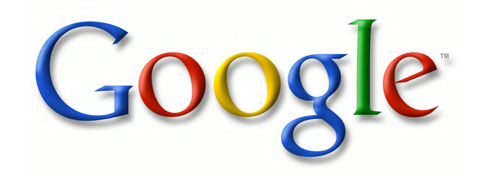
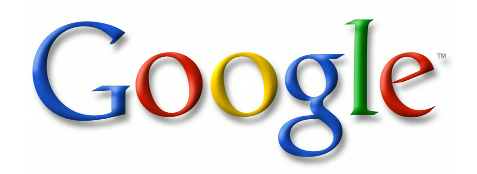






LEHRBUCH

DER

PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN DIAGNOSTIK

FÜR

THIERÄRZTE UND STUDIRENDE DER THIERMEDICIN

VON

PROF. TH. KITT
AN DER THIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE IN MÜNCHEN.

ZWEI BÄNDE.

I. BAND.

MIT 103 ABBILDUNGEN.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1894.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Vorwort.

Die pathologische Anatomie der Thiermedicin hat seit geraumer Zeit nur in Einzelabhandlungen, welche in einer grossen Zahl periodischer Schriften verstreut liegen, ihren Platz gefunden oder ist nur sehr kurz in Werken über Fleischbeschau, specielle Pathologie, Chirurgie etc. behandelt. Die einstmals grundlegenden Lehrbücher der pathologischen Zootomie sind vor so vielen Jahren herausgegeben (*Gurlt* 1832, *Chr. J. Fuchs* 1859, *Bruckmüller* 1869) und nicht mehr neu aufgelegt worden, dass bei allem hohen Werthe, welcher ihnen zuerkannt werden muss, sie nach heutigem Stande der Wissenschaft nicht mehr dem Unterrichte direct dienen können. Der Thierarzt, welcher so viel und nothwendig anatomisch die Krankheiten der Hausthiere zu bestimmen hat, war gezwungen, sich einerseits die pathologisch-anatomischen Capitel mühsam aufzusuchen, andererseits sich an die Werke der Menschenheilkunde zu halten, welche die gemeinschaftliche Basis abgeben, aber nur sparsam und ausnahmsweise Notizen über Thierpathologisches enthalten; der Student war vorzugsweise auf Collegienscripten und auf das, was ihm von Demonstrationen her im Gedächtniss blieb, angewiesen. Es dürfte daher nicht als überflüssiges Beginnen erscheinen, wenn ich den Versuch gemacht habe, die specielle pathologische Anatomie der Hausthiere in einer zusammenfassenden Uebersicht für die Lernzwecke der Studirenden und als Anleitung zur Bestimmung krankhafter Organbefunde bei Sectionen für den praktischen Thierarzt zu bearbeiten.

Den Entwurf meiner Vorlesungen dazu benützend, habe ich selbstverständlich die alte und neue Litteratur verwerthet, in erster Linie jene Lehrbücher von *Gurlt* und *Bruckmüller*, das bekannt ausgezeichnete Werk über gerichtliche Thierheilkunde von *Gerlach*, die neuen Lehrbücher über specielle Pathologie und Chirurgie von *Friedberger-Fröhner*, *Möller*, *Hoffmann*, die zahlreichen hochwerthigen Abhandlungen von *Leisering*, *Siedamgrotzky* und *Johne*, welche in den sächsischen Veterinärberichten enthalten sind und diese als ein Schatzkästchen pathologisch-anatomischer Essays erscheinen lassen, die vielen wichtigen Arbeiten von *Schütz*, *Rabe*, *Csokor*, *Zschokke*, *Bang* und anderer in den folgenden Capiteln citirter Autoren aus deutschen und ausländischen Journalen.

Naturgemäss musste unter der reichhaltigen Litteratur eine Auswahl getroffen werden; Nebensächliches und Zweifelhaftes fragmentarischer Notizen blieb unberücksichtigt und die Unzahl casuistischer Mittheilungen ein und derselben Art erheischte manche Auslassung oder abgekürzte Zusammenlegung.

Dem praktischen Bedürfnisse des Thierarztes Rechnung tragend, wurde auf die grob anatomische Beschreibung das Hauptgewicht gelegt, Histiologisches nur gedrängt eingeflochten, immerhin auf die geweblichen Entstehungsvorgänge und Erklärung der Ursachen gebührend Rücksicht genommen. Der Parasitenkunde wurde ein breiterer Raum gewährt und hiebei vorzugsweise *J. G. Neumann*'s Traité des maladies parasitaires zu Rathe gezogen.

Eine Beschreibung der Missgeburten glaubte ich dieser speciellen pathologischen Anatomie in der Form einverleiben zu müssen, dass erstens ein Ueberblick über jene Arten gegeben wurde, bei welchen die Gesammtkörperanlage oder vornehmlich die äussere Körpergestalt pathologisch erscheint, zweitens die Missbildungen nur einzelner Apparate und Organe entsprechend gesondert den späteren Capiteln beigefügt wurden. Die Missbildungen der Thiere sind in den Lehrbüchern der allgemeinen Pathologie des Menschen, deren Studium zum Verständniss der „Speciellen“ vorausgehört, fast gar nicht notirt und dürfte daher die Aufnahme am Platze gewesen sein; ich habe

eine weitgehende Kürzung der betreffenden Beschreibungen, die Anpassung der Titulaturen an die in der humanen Medicin üblichen und eine die embryologische Entstehungsgeschichte besonders berücksichtigende Eintheilung und Schilderung für nothwendig gehalten.

Selbstredend habe ich auch aus den wichtigeren Schriftwerken der Menschenmedicin geschöpft; was *Rokitansky*, *Virchow*, *Cohnheim*, *Bollinger*, *Rindfleisch*, *Orth*, *Ziegler*, *Sims Woodhead*, *Birch-Hirschfeld*, *Klebs*, *Samuel*, *Thoma*, *Perls* in Büchern und Einzelabhandlungen über Pathologie geboten haben, physiologische und embryologische Lehrsätze (*Landois*, *Munk*, *Bonnet*) und vielerlei später speciell citirte Arbeiten fanden Beachtung zur Deutung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse am Körper des Thieres.

Meine eigenen anatomischen Beobachtungen erstrecken sich über ein nicht geringes anatomisches Material, welches ich seit zehn Jahren an der thierärztlichen Hochschule in München bei Sectionen, durch reichliche Zusendung pathologischer Präparate aus Schlachthäusern und durch Gefälligkeit praktischer Thierärzte in die Hand bekommen habe. Besonders die von Professor *C. Hahn* seinerzeit eingerichtete Sammlung pathologischer Objecte, sowie von Professor *Bonnet* und mir begründete Collectionen mikroskopischer Präparate ermöglichten mir eingehendes Studium. Das Buch wird daher zu einem guten Theil nicht als Compilationserzeugniss erscheinen, sondern darf behauptet werden, dass die Darstellung in dem Meisten von mir Beobachtetes zum Gegenstande hat. Ich bin indess weit davon entfernt zu glauben, dass mein Opus nach allen Richtungen den Stoff genügend und einwandsfrei behandelt habe, vielmehr sage ich mit *Hyrtl* μέγα βιβλίον — μέγα κακὸν, und nicht nur für Berufskritiker mag dasselbe jagdbares Wild sein, sondern erfahrene Pathologen werden mit Recht Manches daran auszusetzen haben. Der Eine hat eben über Das, der Andere über Jenes mehr Autopsie und Kenntniss, das pathologisch-anatomische Gebiet der Thiermedicin enthält noch zu viel unsicher Bekanntes, ist histologisch wenig bearbeitet, und die experimentelle Pathologie an Hausthieren ist in vielen Abtheilungen noch brach liegend.

So mag dieses Buch wohl nur als einstweiliger Lückenbüsser hingenommen werden.

Das Capitel der Anomalien des Hufes und der Klauen zu bearbeiten, hatte ein specieller Fachmann, Herr College *Fr. Gutenäcker*, Lehrer für Hufkrankheiten an der thierärztlichen Hochschule in München, die Güte, wofür ich hier meinen besten Dank ausspreche.

Dessgleichen bin ich dem Herrn Verleger für die äusserste Bereitwilligkeit, welche meinen Wünschen hinsichtlich der Drucklegung entgegengebracht wurde, vielen Dank schuldig. Die Verlagsanstalt hat unter Anderem zahlreiche neue Abbildungen, welche von den Herren Künstlern *Dirr* und *Metzger*, zum Theil auch von mir nach frischen und nach Sammlungspräparaten gezeichnet wurden, sowie einige Photographien in Holzschnitten dem Buche einverleibt.

Der zweite Band (Schluss) wird im kommenden Frühjahr erscheinen.

München, im Sommer 1894.

Th. Kitt.

Inhaltsübersicht.

Einleitung.

Pathologisch-anatomische Diagnostik ist die Erkennung krankhafter Veränderungen der Organe, Gewebe und Zellen durch unmittelbare Anschauung. Sie beschäftigt sich sonach mit den anatomisch greifbaren Verhältnissen des Thiercadavers und von dessen Organen im Einzelnen, sowie von Theilstücken des Thierkörpers, wobei die Feststellung der vom Normalen abweichenden Erscheinungen durch die Section und Nekroskopie (Sectio anatomica, Nekropsie, Obduction)[1]) gewonnen wird, also durch sachgemässe Zerlegung mittelst unserer Hände und instrumenteller Hülfe, sowie Beurtheilung und Erfassung des Blossgelegten durch unsere Sinnesorgane.

Der praktische Zweck der pathologischen Anatomie gipfelt in der von *Morgagni* (1682—1771), ihrem Begründer, gestellten Frage: „Ubi est morbus?", dem Verlangen, die „Sedes morbi" aufzufinden. Sie soll uns die Anhaltspunkte geben über die Krankheitsprocesse, welche sich während des Lebens an dem Thiere abspielten, das Wesen dieser Vorgänge ergründen oder ergründen helfen, die gesetzmässigen Erscheinungen und Folgen krankhafter Abweichungen und Zustände für die Organe und den Gesammtkörper darlegen, die Todesursachen nachweisen. Sie ergänzt damit die in klinischer Beobachtung gemachte Geschichte des Krankheitsverlaufes und kann diese auch selbstständig aufbauen. Aber nicht immer ist die pathologische Anatomie im Stande, all diess zu thun, auf dem Gebiete nervöser Störungen und bei Vergiftungen z. B. ist oft für Krankheit und

---

[1]) secare schneiden; σκοπέω besichtigen, νεκρός todt, Leichnam; Obduction lat., eigentlich Verhüllung, Bedeckung; sonderbarer Weise wird das Wort als Kunstausdruck im entgegengesetzten Sinne „Leicheneröffnung" gebraucht (Terminologie von *Roth*).

Todesursache keine sichtbare Veränderung ausfindig zu machen, und die anatomische Diagnostik hat ihre Grenzen. Oft bleibt es dem Zusammengreifen chemischer Prüfung, anatomischer und mikroskopischer Untersuchung vorbehalten, dem Wunsche nach Erkenntniss Erfüllung zu bringen, zuweilen versagen auch die vereinten Hülfsmittel der Naturforschung und die Unvollkommenheit menschlichen Wissens muss die gestellten Fragen unbeantwortet lassen.

I. Capitel.

Instrumentarium und Vorbereitung zur Section.

Die Geräthschaften, welche man zur Erledigung einer Section bedarf, sind:

1. Ein oder zwei grössere sog. Fleischmesser mit rauher, scharfer Schneide zur Abnahme der Haut, Durchschneiden von Muskeln, Bändern etc., Ablösen der Organe;

2. eine Knochensäge zur Eröffnung des Brustkorbes, der Beckenfuge, Gehirnhöhle und Lufthöhlen des Kopfes. (Für den Längsschnitt durch Kopf und Becken ist jede gewöhnliche Holzsäge zweckmässig.)

3. Einen grösseren Meissel oder ein gewöhnliches Stemmeisen mit starkem Holzgriff, dazu

4. einen schweren Hammer aus Eisen (oder einen ganz eisernen Meissel und dazu einen Holzhammer, allenfalls innen mit Blei ausgegossen).

Beide Instrumente dienen hauptsächlich bei Eröffnung der Gehirn- und Rückgratshöhle.

5. Eine starke Scheere (deren Griffarme die Länge der Blätter um das Doppelte übertreffen und deren Spitzen beim Schneiden nicht aus einander klappen).

Mit diesen fünf Utensilien kann man zur Noth einen grossen oder kleinen Thiercadaver hinreichend zerlegen.

Die Arbeit von der Säge, Hammer und Meissel kann theilweise z. B. zur Eröffnung des Brustkorbes bei Rindern und Pferden ebenso gut

6. eine Fleischaxt (Fleischhacke) besorgen, und wird ein geschickter Metzger oder Wasenmeister lieber und schneller damit sein Pensum vollführen.

Wünschenswerth und die bessere Ausführung der Sectionen ermöglichend, ist das Vorräthigsein noch folgender Gegenstände[1]:

7. Ein oder mehrere Messgefässe (Mensuren aus Celluloid, emaillirtem Eisen, Glas);

8. ein Maassstab;

9. ein Pferdeschwamm;

10. eine Giesskanne mit Wasser;

11. eine oder mehrere sog. Darmscheeren (mit knopfförmiger Abrundung einer Blattspitze);

12. eine Rippenscheere (d. h. eine gewöhnliche Astscheere, wie sie der Gärtner zum Abkneipen der Baumzweige benutzt);

13. Bindfaden;

14. eine oder mehrere starke Pincetten (diese sollen keinen Dorn haben, bei starkem Fingerdruck die Spitzen nicht kreuzen, sondern breiten Griff haben, gut federn und an der Spitze Einkerbungen zeigen);

15. Fischbeinsonden;

16. ein sog. Gehirnmesser (wie ein Papiermesser);

17. grosse lange Messer (Tranchirmesser) und kleinere Skalpelle.

Zum Reinigen der Hände des Secanten gehört natürlich Wasser, Seife, Handtuch und ist allenfalls ein Desinfectionsmittel parat zu halten. Grüne Seife, Lysol, Creolin, womöglich warmes Waschwasser und eine Nagelbürste sind hier sehr zweckmässig, da erstere gut reinigt und gleichzeitig, namentlich im warmen Wasser, gut desinficirende Wirkung hat (was experimentell bewiesen ist), und die anderen eben solche Desinfectionsleistung im erwärmten Zustande kräftiger äussern und desodorisiren. Praktisch sind auch die sog. Sublimatpastillen, mit welchen man jederzeit sich in 1 : 1000 Wasser (oder concentrirter) rasch eine frische Desinfectionslösung herstellen kann. Wunde Stellen der Hände überhäutet man vor der Section mittelst Collodium und verbindet am besten mit dem leicht klebenden Kautschukpflaster.

Ein eigenes Habit, eine Blouse, ein Sectionskittel aus Leinen, der über die Kleider angezogen wird, ist zur Anschaffung

[1] Instrumentarien, wie sie von den Fabrikanten zusammengestellt und empfohlen werden, enthalten oft theilweise recht Unbrauchbares und Ueberflüssiges, und gilt diess besonders von der Façon der Pincetten und Scheeren. Bei Thiersectionen wenig zu gebrauchen, sind auch die sog. Rachitome, Doppelsägen, Knochenheber. An Stelle der sehr theuren, eleganten Sägen- und Knochenzangen etc. sind die erwähnten Schlächter- und Gärtnerutensilien viel praktischer.

empfehlenswerth. Ein ausrangirter Gummiregenmantel kann in solcher Eigenschaft noch Dienste thun.

Dass ein Tisch dem Secanten zur Verfügung stehen soll, damit letzterer nicht stets in gebückter Haltung an den am Boden liegenden Organen mühsam herumzusuchen hat, erscheint der Vollständigkeit halber hier erwähnenswerth. An Instituten, Schlachthäusern hat man fahrbare Tische und elegante umfangreiche Tischplatten aus Marmor (mit Randeinfassung und Rinnen), auf welchen die pathologischen Organe und die ganzen Cadaver kleiner und mittelgrosser Thiere bequem zu Hand und Gesicht liegen. Die grossen Cadaver werden entweder auf dem Fussboden oder auf einem niedrigen Transportwagen secirt.

Das Vorhandensein einer Waage zur Bestimmung des Organgewichtes, eventuell auch einer grossen, die Wägung des ganzen Cadavers zulassenden, ist nutzbar.

Bequem ist es, für die excidirten Organe kleine und grosse Teller (Porzellan-, Holz-, emaillirte Blechplatten, z. B. wie Kaffeeservirbretter) bereit zu haben, und erfordern bestimmte Absichten auch die Conservirung von Organtheilen, so bedarf man hiezu Gläser, Standgefässe mit Alkohol[1]).

Ueber die Räume, in welchen sich Sectionen ausführen lassen, wird man nicht immer das Bestimmungsrecht haben. In Schlachthäusern, auf Tennen, im Freien, in besonderen Sectionssälen der thierärztlichen Lehrinstitute und Sectionslocalen, thermischen Vernichtungsanstalten für Thiercadaver, Wasenmeistereien, überall ist erwünscht: möglichst viel Tageslicht, weil die Farbnuancen, die feineren Organveränderungen nur bei guter Beleuchtung genauer erkannt werden.

Künstliche Beleuchtung ist ungenügend und lassen sich dabei die Organanomalien kaum oder schlecht wahrnehmen.

---

[1]) Zum Aufheben von Organstücken zu makroskopischer Besichtigung, sog. Spirituspräparate, gebraucht man nur 60% Alkohol, in welchen die abgewaschenen, eventuell einige Stunden ausgewässerten Stücke gelegt werden und der zwei oder drei Mal gewechselt werden muss. Würde man die Organstücke direct in starken Alkohol legen oder im ersten Spiritus liegen lassen, so erhärten sie äusserlich, werden innen faul, überhaupt hässlich und für spätere Untersuchungen wenig geeignet.

Conservirung für mikroskopische Zwecke dagegen erheischt das Einlegen sehr kleiner Organstücke (1/2—1 cm) in starken, 80—93%igen Alkohol oder 40%ige Formaldehydlösung.

In vielen Fällen der Praxis muss die Section eines Thieres an Ort und Stelle, wo es crepirt ist, geschehen; einmal ist diess anzuempfehlen, wenn der Cadaver schon vorgeschrittene Fäulniss zeigt, weil dann ein Hin- und Herzerren des Cadavers allerhand störende Veränderungen der Eingeweide (Berstungen etc.) mit sich bringen würde, zweitens bei Infectionskrankheiten, wo die Besudelung des Erdbodens und Verschleppungen des Ansteckungsstoffes vermieden werden sollen; man macht da die Obduction neben der für die Cadavertheile hergerichteten Aasgrube. Wo Transport nöthig wird, da ist es rathsam, den sog. äusseren Befund und die näheren Umstände, wie sich der Cadaver an Ort und Stelle befand, vor dem Transporte zu notiren (*Csokor*).

Sollen Thiere getödtet werden, damit eine Section gemacht und Aufklärung über eine vorliegende Krankheit gewonnen wird, so muss eine Methode gewählt werden, welche die aus der Anamnese und Krankheitsgeschichte zu erhoffenden Veränderungen nicht alterirt. Im Falle eines Gehirnleidens darf demnach nicht geknickt und nicht durch Schlag auf den Schädel oder sonstige Methoden der Gehirnzerstörung (Bouterolle) die Tödtung bewerkstelligt werden, sondern durch Gift oder Chloroform; um Entzündungsprocesse geringer Grade noch sichtbar zu lassen, soll das Thier nicht durch Verblutung sterben; bei Erkrankungen des Verdauungssystems können angewandte Vergiftungsmethoden das Bild trüben und wird man hier Herzstich oder Gehirnzerstörung zur Tödtung des Thieres wählen; Tödtung durch Erdrosseln und Bruststich darf nicht angewendet werden, wenn man auf Lungenemphysem zu untersuchen hat (*Csokor*).

Die Thiersectionen werden zu verschiedenen Zwecken unternommen und je nachdem bemisst sich, nach welcher Richtung hin die Prüfung des Cadavers und seiner Theile hauptsächlich zu erfolgen hat.

Wo es sich nur darum handelt, die klinische Diagnose eines bestimmten Organleidens zu bestätigen oder den Zustand eines Organs speciell ins Auge zu fassen, da kann ein abgekürztes Verfahren der Section, das Herausschneiden und die Untersuchung der betreffenden Theile ohne Rücksicht auf die übrigen, genügen. Dasselbe gilt für einige Fälle von Seuchenfeststellungen, bei welchen ein einzelner Befund, z. B. der Nachweis der Milzbrandbacillen, das Aussehen eines Fleischstückes bei Rauschbrand, der Fund von Rotzgeschwüren an der Haut oder Nasenschleimhaut schon

hinreichend ist, die endgiltige Diagnose sicher zu geben und man aus sanitären Gründen von einer weiteren Zerstückelung der Cadaver absieht.

Im Allgemeinen ist aber eine möglichste Vollständigkeit der Section, eine sorgfältige Eröffnung des Cadavers und genaue Inspection aller Organe anzustreben und die Vorbedingniss für eine exacte Erkennung der Krankheitszustände. Nur wenn in methodischer Weise der ganze Körper untersucht wird, ist ein Ueberblick und eine Abschätzung des pathologisch-anatomischen Verhältnisses möglich, zumal gilt diess, wenn die Aufgabe besteht, über eine unbekannte Todesursache oder unbekannte Krankheit Aufschlüsse zu erhalten, und wenn die Section zu Gerichtszwecken, eines Streitfalles wegen als sog. „gerichtliche Obduction", oder überhaupt in amtlichem Auftrage vorzunehmen ist.

Es können bei genauer Section latente krankhafte Veränderungen und Combinationen von Anomalien zu Tage treten, die der Beurtheilung eine ganz andere Grundlage geben, als wenn man sich bei oberflächlicher Section mit irgend einem bemerkenswerthen pathologischen Befund zufrieden gab und die Diagnose nach Einzelnem construirte, besonders bei gerichtlichen Fragen kann das Vergessen oder die oberflächliche Besichtigung eines Organs, welches von einem anderen Sachverständigen vielleicht als krank angesehen wurde, die bedauerlichsten Meinungsverschiedenheiten hervorbringen und ist überhaupt ein sachverständiges Urtheil nur abzugeben, wenn man ordentlich, vollständig, genau und mit dem nöthigen pathologisch-anatomischen Wissen ausgerüstet untersucht hat, sowie über den Befund an Ort und Stelle sich die erforderlichen schriftlichen Aufzeichnungen gemacht hat.

Vornehmlich sei auch betont, dass ohne ordentliches Zugreifen am Sectionstisch eine exacte Untersuchung nicht denkbar ist. Der Thierarzt, welcher mit zu grosser Rücksichtnahme auf seine Toilette und mehr auf die thunlichst geringe Verunreinigung der Hände als auf die Sectionsbilder sehend, einen Befund erheben will oder wohl gar mit dem Regenschirm unterm Arme und den Händen in der Tasche dem herumsäbelnden Wasenmeister zusieht und par distance diagnosticirt, spielt eine Figur, welche Laien und Sachverständigen Glossen abnöthigt. Man kann seine Kleider durch eine übergezogene Blouse schonen oder für Sectionszwecke überhaupt sich entsprechende Gewandung anlegen und wechseln, um die fatalen Düfte, die von manchen Sectionen sich sehr in die Kleider hängen, nicht als längere Begleiter

zu haben, weil es unangenehm ist, wenn auf der Strasse oder beim Hauseinkehr die Hunde dem geruchvoll Dahinwandelnden Queue bilden, die Leute aber entweichen.

[Manchetten und Zwicker, welch letztere so gerne beim Bücken des Kopfes auf die Organe fallen und blutbesudelt werden, auch, wenn sie nicht gut auf der Nase reiten, alle Augenblicke die Hände des Secanten beschäftigen, geniren am meisten.]

Ganz besonders uncorrect zu nennen ist die Bequemlichkeit und gewagte Unternehmung, dass der Secant den Sectionsbefund erst zu Hause im Lehnstuhl sich notirt, vielleicht erst nach Wochen aus dem Gedächtniss niederzuschreiben sich getraut. Ein noch so kurzes Dictat an Ort und Stelle, die kleinsten Notizen, die man nach Reinigung der Hände, welche alles dissecirt vor die Augen ausbreiteten, unmittelbar nach der Section schriftlich fixirt, sind stets werthvoller und glaubwürdiger als das schönste Exposé, welches aus der Erinnerung aufgebaut wird und dem Kundigen nicht selten die Anleihe verräth, welche durch Nachlesen einschlägiger Capitel in das Elaborat sich einschmuggelt.

Die Hauptregel Reinlichkeit darf bei Sectionen nicht vergessen werden; die Regeln der Sectionstechnik sind so gehalten, dass das förmliche Baden im Blute, die Besudelung der Organe mit Blut und Koth möglichst verhindert werden soll, weil man an beschmierten Organen die pathologischen Abänderungen nicht gut erkennen kann; unter Verhältnissen, wo an geschlachteten Thieren die Zergliederung vorgenommen wird, und also Theile des Thieres eventuell noch zum menschlichen Genusse Verwendung zu finden bestimmt sind, ist vor Allem auf reinliche Dissection Bedacht zu nehmen. Mit Recht haben *Zschokke* und *Ostertag*[1]) aufmerksam gemacht, man solle bei solchen Schlachtobjecten die Untersuchung krankhaft veränderter Organe nicht mit den gewöhnlichen, zu anderen Zwecken gebrauchten Instrumenten vornehmen, da gerade durch solche Utensilien wie auch durch beschmutzte Hände die Infectionsstoffe am leichtesten verbreitet werden.

Man darf z. B. nicht dasselbe Messer, mit welchem man soeben tuberculöse Organe zertheilte, unmittelbar hernach zu Einschnitten in gesunde Fleischtheile benützen; wer Kenntniss hat, wie leicht Finnen an den Händen kleben bleiben und vertragen werden, wird einsehen, dass man nach Betastung finnigen Fleisches nicht sofort Organe gesunder Schlachtthiere in die Hand nimmt. Vielmehr ist

---

[1]) Handbuch für Fleischbeschau 1892, S. 77.

es Pflicht, bei solchen Uebergängen jedesmal eine genügende Reinigung der Hände und Messer vorzunehmen. Ueberhaupt auch während der Section eines Cadavers ist wiederholtes Abspülen der Hände, Instrumente und theilweise auch der Organe von Nutzen.

Schonend soll bei Sectionen von Schlachtthieren aus dem angeführten Grunde und ferner bei Cadavern auch desswegen vorgegangen werden, weil unvorsichtige Schnitte den Befund verderben.

Die Reinlichkeit kommt namentlich noch in Betracht, wenn man sich bei einer Section Verletzungen zugezogen hat, wie das an vorstehenden Knochenspitzen etc. leicht eintreten kann. Sollten dem Secanten Verwundungen im Laufe der Section an Cadavern solcher Thiere, welche eine Infectionskrankheit, die dem Menschen gefährlich ist, passirt sein, so unterbreche man die Arbeit, um zunächst die Wunde, mag sie noch so klein sein, subtil zu reinigen (grüne Seife), desinficire die verletzte Stelle mit 1 : 1000 Sublimat (oder 10 % Carbolwasser, Lysol oder Creolin), lege ein Kautschukpflaster über (oder einen Gummifingerling) und dann kann man die Section zu Ende bringen.

Hernach ist eine nochmalige gründliche Desinfection, Säuberung der Hände (s. S. 4) dringendes Postulat.

Vor der Section ist eine Erkundigung über die Umstände, unter welchen der Tod des Thieres erfolgte, womöglich die Kenntnissnahme einer Krankheitsgeschichte über das erlegene Thier von grosser Wichtigkeit. Man kann wohl in vielen Fällen aus dem Sectionsbilde eine sichere Ansicht über die Todesart schöpfen, aber, wie *Csokor* treffend bemerkte, bleibt fast „jede Section ohne Vorbericht ein Herumtappen im Finstern" und kann ganz fehlerhafte Folgerungen zeitigen.

Für die **Sectionstechnik**, zu deren praktischer Erlernung die anatomischen und pathologisch-anatomischen Uebungscurse das Nöthige bieten, bestehen verschiedene Normen.

Der Eine bevorzugt diese, der Andere jene Reihenfolge der Zergliederung und Handgriffe, je nachdem Gewohnheit und Uebung sie ihm praktischer erscheinen lassen.

Es kommt auch hier sehr auf den Zweck der Section an; ist auf bestimmte Organe das Hauptaugenmerk gerichtet und können andere cursorisch abgethan werden, so sind Abänderungen der Exenterationsmethoden zulässig und können Vortheile haben.

Das leitende Princip bleibt, dass bei Eröffnung der Cadaver die normale Lage der Eingeweide möglichst erhalten, die letzteren

möglichst unverletzt und übersichtlich entwickelt werden; die Bequemlichkeit des Secanten kommt nach *L. Franck*'s Ausspruch erst in zweiter Linie und „die bequemste Sectionsmethode ist nicht immer die Beste."

In verschiedenen Schriften sind die technischen Regeln fixirt worden; ich erwähne namentlich die kleine, sehr klare Abhandlung *L. Franck*'s[1]), ferner eine von *A. Stoss* zum Gebrauch der Studirenden herausgegebene Anleitung[2]), und eine kurze, praktische Weisung, welche *Csokor*[3]) ausarbeitete.

Auch in der Instruction zur Ausführung des deutschen Reichsviehseuchengesetzes (23. Juni 1880, bezw. 24. Februar 1881) sind über das Obductionsverfahren Regeln kundgegeben, denselben ähnlich hat *Buch*[4]) den von *Schütz* gewählten Sectionsmodus publicirt.

Ein älteres Elaborat aus meiner Feder hat speciell die Section der Schädelhöhle und des Gehirns zum Gegenstande der Beschreibung[5]).

Im Folgenden habe ich verschiedene Methoden, wie ich sie abwechselnd bei den Uebungscursen zur Anwendung bringe, in Anlehnung an die citirten Schriften skizzirt.

Am meisten in Gebrauch für das Pferd, die grossen und kleinen Wiederkäuer, grössere Schweine steht die Section in der linken Seitenlage, so dass die rechte Seite des Thierkörpers eröffnet werden kann, nur ganz ausnahmsweise wird die rechte Seitenlage gewählt.

In praxi wird der erstgenannte Situs in der Regel zur Nothwendigkeit, andererseits werden die Organe schlächtermässig aus dem mit dem Hintertheil aufgehängten Cadaver hervorgeholt. Die Obduction in der Rückenlage vollführen wir an Hunden und Katzen, mitunter auch an Schweinen; an grösseren Thieren kann sie auch vollzogen werden, wenn die Behelfe zum Festbinden und Stützen der Cadaver, die wegen ihrer schmalen Körperform leicht auf die Seite fallen, vorhanden sind.

Die Rückenlage gewährt guten Einblick in die Bauchhöhle, aber die Exenteration der Brust macht sich minder gut.

---

1) Jahresbericht der Münchener Centralthierarzneischule 1878/79.

2) München 1889. Verl. der M. Rieger'schen Universitätsbuchh.

3) Lehrb. der gerichtl. Thierheilk. I. Hälfte. Wien 1889. Braumüller's Verl.

4) Praktik der path. An. Berlin 1894.

5) Jahresb. der kgl. C. Thierarzneischule. München 1881/82.

Die **Section eines Thiercadavers** beginnt mit der

Abnahme der Haut (dem Abledern oder Abhäuten).

[Verboten ist die Abhäutung von Cadavern milzbrandiger und wuthkranker Thiere, sowie rotzkranker Pferde (Reichsgesetz v. 13. Juni 1880.)]

Da die Haut der Hausthiere einen Geldwerth hat, so muss sie thunlichst unverletzt erhalten werden. Die Abnahme wird mit einem rauhschneidigen Fleischmesser vollzogen (mit Skalpellen und ähnlichen Messern ist diese Handlung schlecht ausführbar, die Haut wird zu leicht zerschnitten).

Am Kinnwinkel beginnend, in der Mittellinie des Kehlgangs und Halses, entlang der Luftröhre fortziehend, durchschneidet man die Haut an der ventralen Seite dieser Theile und des ganzen Körpers; Euter, Vorhaut, Hodensack, bei jungen Thieren der Nabel werden umgangen.

An der Medialfläche des Vorarms wird senkrecht zum ersterwähnten Längsschnitte die Haut aufgespalten und zieht man den Schnitt von dieser medialen Seite herüber auf die dorsale Fläche des Carpus und in der Mitte des Rückens vom Schienbeine bis zur Köthe, an letzterer trennt man im Kreise die Haut gänzlich ab. An der hinteren Extremität wird ebenfalls erst an der medialen Fläche des Schenkels und Unterschenkels die Haut durchschnitten und der Schnitt auf den Fersenbeinhöcker zugeführt, von da längs der Beugesehnen bis zur Köthe und hier wieder der Kreisschnitt vollendet. Bei Hunden, Katzen und Schweinen wird der Kreisschnitt schon am Carpus gemacht. Am Kopfe ist ein Kreisschnitt in der Höhe der Lippenwinkel zu machen. Augenlider, Ohren, ein Theil der Schweifrübe, bei Rindern die Haut des Stirnwulstes inclusive Hornzapfen und Hörner (welche Theile an der Basis abgehackt oder abgesägt werden), belässt man an der Haut. Der Hautmuskel bedarf bei pathologischen Sectionen keiner besonderen Schonung, sondern verbleibt theilweise an der Haut, die am warmen Cadaver leichter davon zu lösen ist, als am todtenstarren. Das Losmachen der Haut kann zu einem grossen Theile durch Puffen mit der Faust oder dem Messerstiele geschehen.

Section des Pferdes.

I. Methode. — Linke Seitenlage.

Abtrennen der Gliedmassen.

Von dem auf linker Körperseite ruhenden enthäuteten Cadaver werden zunächst die oben befindlichen (rechten) **Extremitäten abgelöst,** um für spätere Hantirungen freien Spielraum zu gewinnen.

Die vorderen Gliedmassen lässt man durch einen Gehülfen etwas in die Höhe heben und durchschneidet dann mittelst Fleischmesser, das man kräftig in die volle Hand nimmt, die medialen Partien der gemeinschaftlichen Gliedmassenmuskulatur (breiter und grosser Brustmuskel, Armwirbelwarzenmuskel, breiter Rückenmuskel, Hautmuskel). Während des Durchschneidens dieser Fleischmassen lässt sich die Extremität immer höher heben und nach Durchtrennung des breiten Gezähnten, Rückenschulter- und der Nackenmuskeln, der Achselgefässe und des Brachialgeflechtes (Schonung des Schulterknorpels) zieht der Gehülfe die Gliedmassen vom Rumpfe ab. Beim Schneiden richtet man die Klinge etwas gegen den Thorax und schneidet quer zu den Rippen.

Zur Ablösung der hinteren Extremität legt man einen tiefen Kreisschnitt durch die Fleischmasse der Hüften, wobei man am Spanner der breiten Schenkelbinde anfängt, oberhalb des grossen Umdrehers durch die Kruppenmuskulatur hinüberzieht und in der Fossa ischiatica abwärts schneidet (nicht hinter den Gesässbeinhöcker!), man lässt den Fuss aufheben, durchschneidet mit kräftigem Zuge die Adductoren in der Richtung auf die Pfanne, deren Gelenkkapsel und rundes Band durchschnitten wird. (Beim Anstechen des Pfannengelenkes hört man einen schnappenden Ton [durch Lufteindringen in das Gelenk bedingt]). Die Gliedmasse kann jetzt ganz zurückgeschlagen werden, man trennt noch einzelne stehen gebliebene Fascien und Muskelverbindungen und kann dann den ganzen Fuss entfernen. Bei Stuten wird, ehe man zur Eröffnung der Bauchhöhle schreitet, noch das Euter von der Bauchwand ganz abgetrennt, bei Wallachen und Hengsten der Schlauch und Penis am Aufhängeband abgelöst und zurückgeschlagen.

Eröffnung der Bauchhöhle.

Der Secant stellt sich nun in den Zwischenraum, welcher von den am Cadaver noch vorhandenen linken Gliedmassen gebildet wird,

das Gesicht gegen die Brust des Thieres gewendet, und macht unmittelbar hinter dem Schaufelknorpel des Brustbeins einen vorsichtigen Schnitt durch die Bauchdecke in der Mittellinie des Körpers (Längsschnitt). Der Schnitt hat die gelbe Bauchhaut nebst den Bauchmuskeln zu durchtrennen, soll aber möglichst das Bauchfell unverletzt erhalten, was durch Flachhalten der Messerschneide (nicht mit der Spitze stechen) nicht allzu schwer fällt (mit dem Daumenballen die Klinge nahe an der Spitze führen). Die Achtnahme dieser Bauchfellschonung wird empfohlen, weil man damit einem Anstechen des Darms vorbeugt. (Der so schnell bei den Pflanzenfressern sich einstellende Meteorismus drängt die Eingeweide so stark vor, dass sie zu Ungunsten einer geordneten Section leicht bei der Bauchhöhleneröffnung verletzt werden.) Nachträglich durchbohrt man das Bauchfell vorsichtig mit dem Finger.

Alsdann spreizt man den Zeige- und Mittelfinger der linken Hand V-förmig in der gemachten Oeffnung aus, bringt in die Fingerspalte die Messerklinge und schneidet, immer mit der Fingerspalte fortrückend, die Bauchwand entlang der Linea alba bis zur Schamgegend auf.

Sollte Euter und Penis nicht entfernt oder nicht zurückgeschlagen worden sein, so ergibt sich von selbst, dass man von der Medianlinie in jenem hinteren Theile abweicht, wie man auch bei frischgeborenen Thieren, um den Nabel, dessen Erhaltung pathologisches Interesse bieten kann, zu umgehen, nicht in der weissen Linie selbst, sondern etwas über derselben den Schnitt führt.

Bei dem Anschneiden der Bauchwand hat man auf Hervordringen von Flüssigkeiten und Gasen, überhaupt abnormen Inhalt der Bauchhöhle, sowie die Lage der Eingeweide zu achten.

Am hinteren Ende des Längsschnittes wird nun entsprechend der Querebene des Körpers ein zweiter Schnitt (senkrecht zum ersten) von der Schamgegend hinauf gegen die Lendengegend angebracht (Kreuzschnitt). Die zu durchtrennende Bauchwandhälfte (rechte obere) wird am Längsschnittrande mit der linken Hand gefasst, der Gehülfe zieht an der Unterrippengegend, um die Bauchwand zu spannen, und mit sägenden Messerzügen wird die Bauchdecke bis hinauf zu den Costalfortsätzen der Lende gespalten. Das Messer ist in voller Hand so zu führen, dass die Spitze vom Secanten weg gegen die Lende des Cadavers geschoben wird, also nicht die Spitze, sondern der untere Theil der Schneide benutzt wird. Es kommt so ein grosser vorderer und ein kleinerer hinterer Lappen

der Bauchwand zu Stande, deren Zurückschlagen einen theilweisen Ueberblick der Bauchorgane gestattet. Da aber dieser wegen der starken Entwicklung der Unterrippengegend beim Pferde nur unvollständig ist und eine ausgedehntere Besichtigung der Organe in situ für Klarstellung pathologischer Verhältnisse erstrebt wird, pflegt man nun gleich, vor der Exenteration der Baucheingeweide, die Eröffnung der Brusthöhle vorzunehmen.

Man orientirt sich zunächst über den Stand des Zwerchfells, indem man von der Bauchhöhle her, die Hand unter die Unterrippengegend vorschiebend, zu fühlen sucht, ob das Diaphragma prall nach vorne gewölbt oder ob es mehr oder weniger schlaff nach rückwärts gedrängt steht.

Eröffnung der Brusthöhle.

Die Eröffnung des Brustkorbes wird eingeleitet, indem man zuerst zwischen zwei wahren Rippen einen vorsichtigen Einschnitt macht und dabei Acht gibt, ob Luft von aussen in die Brusthöhle hereintritt (einpfeift) und nun das Zwerchfell schlapp wird. Wenn das Zwerchfell schon vorher rückständig war, ist besonderes Augenmerk auf jenen Act zu nehmen, weil hier das Lufteindringen nicht erfolgt und eventuell sogar Luft aus der Pleurahöhle herausströmt, was wesentliche pathologische Veränderungen annoncirt.

Nun wird die Sägelinie, in welche man die eine Hälfte des Brustkorbes abzutragen hat, vorgezeichnet, indem man in der Höhe der Rippenwinkel, im Verlauf des Ilio-costalis, eine Furche mit dem Messer zieht, die Muskeltheile, welche die rechte Seitenbrustwand decken, durch- und wegschneidet.

Nun verlängert man zuerst die in dem Intercostalraum gemachte Spalte bis zu den Rippenwinkeln, so dass das Blatt einer Säge einzuführen ist, lässt durch einen Gehülfen die Brust etwas anspannen und sägt die Rippen in jener vorgezeichneten Linie durch. Man kann auch die Säge flach über mehrere Rippen hinführen oder sich der Fleischhacke zur Durchtrennung der Rippen bedienen. Beim Sägen ist wenig zu drücken, sondern das Werkzeug leicht in der Hand zu führen, sonst splittern die Knochen zu stark.

Sind dorsal alle Rippen quer durchtrennt (die erste kann man stehen lassen), so wird die Thoraxwand sich lateral abbiegen lassen, wobei zur Nachhülfe noch Intercostalmuskeln entlang der ersten

und letzten Rippe durchschnitten werden müssen. Man kann auch absatzweise, immer nach Durchsägung von einigen Rippen und Spaltung der Intercostalräume, Theilstücke der Brustwand abnehmen (fenstern).

An, der Ansatzstelle der Knorpeln brechen dann die Sternalrippen leicht ab, andernfalls, wie namentlich bei jungen Thieren sich bewerkstelligen lässt, muss man die Ansatzknorpeln durchschneiden oder durchsägen, um die Thoraxwand los zu bekommen. Dabei ist noch das Zwerchfell von den Asternalrippen im Halbkreis abzuschneiden. Diese letzteren werden en masse, indem man am 8. Intercostalraum das Fleisch durchschneidet und die hier herantretenden Knorpel der Unterrippen auf einmal absägt, abgenommen.

Nach diesen Proceduren liegen die Eingeweide der Brust und Bauchhöhle, soweit sie sich nicht gegenseitig decken, vor Augen[1]), man instruirt sich über die Lagerungsverhältnisse, pathologischen Inhalt etc. und schreitet dann zur Herausnahme zuerst der Baucheingeweide.

Exenteration der Baucheingeweide.

Es wird der Mastdarm, der an seinen beiden Tänien leicht kenntlich ist, ergriffen und, indem man bis zur Stelle seines Ueberganges in die Beckenportion tastet und zieht, herausgelegt, an genannter Stelle mit Spagat abgebunden, nachdem hier der Kothinhalt zurückgestreift und das Mastdarmgekröse mit dem Finger durchstossen wurde. Die Ligatur ist doppelt zu legen und wird zwischen beiden Fadenschlingen der Mastdarm durchgeschnitten.

Alsdann hat man den Grimmdarm an seiner vorderen Umbiegungsstelle zu packen und, soweit es geht, vorsichtig aus der Bauchhöhle herauszuheben, die linken Lagen des Colons gleiten dann bei geringer Nachhülfe heraus.

In der rechten Nierengegend erblickt man den Bogen des Zwölffingerdarms, welcher hier zwischen vorderer und hinterer Gekröswurzel von der rechten Unterrippengegend zur linken hinüberzieht. An diesem Bogen wird vorsichtig das Duodenalgekröse durchtrennt, ebenfalls das Darmrohr in 2—3 Finger breitem

---

[1]) Näheres über den Situs s. *Stoss*, Anleitung zu den Sectionen und Präparirübungen. München 1889. Rieger'sche Universitätsbuchhandlung.

Abstande zweimal unterbunden und der Zwischenraum der Ligaturen durchschnitten.

Nun ist am Grunde des Blinddarms das Zellgewebe, welches diesen mit den Psoasmuskeln und der rechten Niere verbindet, wegzupräpariren und die Bauchspeicheldrüse von der Blinddarm- und Grimmdarmoberfläche abzulösen. Es geschieht, indem man das Bauchfell, welches Darm und Pankreas überdeckt, durchschneidet oder zerreisst und mit der Hand unter das Pankreas pufft, das lockere Zellgewebe somit lösend.

Das Mastdarmgekröse wird von hinten nach vorn durchgetrennt und trachtet man die letzten Anheftungen, welche Coecum und Colon mit der Nierengegend haben, zu lösen. Man umfasst mit der Hand so viel vom Gekrösansatz, als erreichbar, streift mit ruckweisen Zerrungen die Därme thunlichst von der Nierenregion weg und durchschneidet die Gekröswurzel in dem vor der linken Faust liegenden Theil [1]). Die dicken und dünnen Gedärme (mit Ausnahme des stehen gebliebenen Theiles vom Duodenum und der Beckenportion des Mastdarms) lassen sich nunmehr gut aus der Bauchhöhle herausziehen, indem die einzelnen Verbindungen, welche noch bestehen (Netz), theils abreissen, theils noch einzelner Messerschnitte bedürfen. Während der ganzen Arbeit nimmt der Secant abwechselnd vor dem Bauche und am Rücken des Cadavers Stellung.

Entfernung der Nieren, des Magens, der Leber und Milz.

Der Entfernung von Magen, Milz und Leber kann man eine Ablösung der Nieren vorausschicken, wodurch freies Feld gewonnen wird. Man pufft und schält mit der Hand zuerst die rechte, dann die linke, in der Tiefe liegende Niere, ebenso die Nebennieren aus ihrer Zellgewebs- und Fettkapsel. (Sollte die Entfernung der linken zu schwer fallen, kann man sie liegen lassen.) Kann man annehmen, dass die Harnleiter und Nieren intact sind, so pflegt man gleich die Nieren von diesen Ausführungswegen und den Gefässästen abzuschneiden, anderenfalls, bei Vermuthung von Anomalien, oder wenn man am Harnleiter schon äusserlich Erweiterungen etc. wahrnimmt, so lässt man die ausgepufften

---

[1]) Die Gekröswurzel soll möglichst von der Aorta entfernt abgeschnitten werden.

Nieren zunächst hängen oder schneidet entlang der Harnleiter links und rechts die Zellgewebsplatte durch, in welche die Uretheren gebettet sind, so dass die Nieren an den Harnleitern wie an Stricken hängen und man beide am Beckeneingang vorläufig deponiren kann.

Jetzt ist die Abnahme der erwähnten anderen Organe leicht. Pankreas, Milz und Magengrund müssen von den Zwerchfellspfeilern und der Gekrösgegend gelockert und getrennt werden, dann löst man, während der Gehülfe das Zwerchfell der rechten Seite anspannt, das rechte Leberband, spaltet die schief herunter ziehende Hohlvene zwischen Zwerchfell und Leber ganz durch (doppelter Schnitt), schneidet ebenfalls den Schlund durch, zieht oder lässt den Magen nach rückwärts ziehen, schneidet das linke Leberband und die sich noch ergebenden Spangen durch und kann die genannten drei Organe im Zusammenhange herausheben.

[Lässt man die Nieren in situ, so ist mehr Aufmerken nothwendig und bei nicht entblutetem Cadaver wegen der oft sulzigen Beschaffenheit und des durch Blut etc. getrübten Gesichtsfeldes die Exenteration von Magen, Pankreas, Leber schwieriger. Es werden dann vorsichtig abgetrennt: die Verbindungen zwischen rechter Niere, Nebenniere und linkem Aste des Pankreas, welcher ganz in der Tiefe, bedeckt von den Aesten der Gekrösarterie, liegt, dann die Nebennieren, dann der Grund des Magenblindsackes von den Zwerchfellspfeilern, das Aufhängeband der Milz, Milznierenband; hierauf das rechte Kreuz- und Seitenband der Leber, Lebernierenband und die Hohlvene mit dem Sichelbande, der Schlund, das linke Kranz- und Seitenband der Leber.]

(Man kann auch mitsammt dem Zwerchfell die genannten Organe herausnehmen; in Fällen, wo Verwachsungen mit der hinteren Zwerchfellsfläche vorliegen, ist diess am Platze, sonst aber eine der erstgenannten Methoden vorzuziehen. Es wird zuerst der rechte Leberlappen von der Niere, die Bauchspeicheldrüse, Milz und Magengrund von der Wirbelsäule losgemacht, in der Brusthöhle der Schlund, die hintere Hohlvene, die Lungenzwerchfellbänder durchschnitten und der fleischige Theil des Zwerchfells im Kranze von den Thoraxwänden abgetrennt.)

Zuletzt ist noch die Aorta und Hohlvene mit den daran hängenden Aesten vom Zwerchfell ab bis ins Becken von der Wirbelsäule abzunehmen.

Dissection der Baucheingeweide.

An den hervorgeholten Eingeweiden selbst, die man sich auf einem Tische, auch auf dem Boden (Gedärme), handgerecht hinlegt, werden die äusseren und inneren Verhältnisse grobanatomischer Beschaffenheit bestimmt und notirt (s. Schema S. 39) und sind einzelne besondere Schnittführungen nöthig.

Man sieht sich zunächst gleich die Aorta an, schneidet mit der Scheere ihre dorsale Wand auf, um die Oeffnungen der Abzweigungen zu betrachten, und schlitzt mit der Scheere diese Abzweigungen auf.

Das so überaus häufige Aneurysma der Gekröswurzel, meistens schon äusserlich als eine aufgetriebene, dicke, blasige Partie fühlbar, drängt uns zu genauerer Besichtigung. Von dem kurzen Gekröswurzelstamm (Art. mesent. anterior) gehen einerseits die Dünndarmäste (Art. duodenales, jejunales et iliacae) ab, dann ein grosses Gefäss (A. ileo-coeco-colica), welches sich in die untere Grimmdarmarterie (dicker Ast) und Hüftblinddarmarterie (A. ileocoecalis) (3 Aeste, eine Hüft-, zwei Blinddarmarterien) verzweigt, während die obere Grimmdarmarterie (A. colica sup.) schon höher oben am Gekröswurzelstamm abgeht (in gleicher Höhe die vordere Mastdarmarterie). Nach Untersuchung dieser Aeste wendet man sich an den Grimmdarm, in dessen Gekröse die obere und untere Arterie leicht zu finden sind, und schlitzt mit der Scheere (geknöpfte) beide Arterien sowohl gegen das abgeschnittene Stammende, wie gegen die Beckenflexur auf.

Wo es nöthig erscheint, verfolgt man auch die Dünndarmäste, mit feiner Scheere sie auftrennend, und beachte man immer die Gekröslymphknoten.

Der Darm wird mit der Scheere aufgeschnitten, der Dünndarm womöglich dicht am Gekrösansatze, um die vis-à-vis liegenden *Peyer*'schen Plaques zu schonen; man breitet den Darm horizontal aus, denn, wenn man sonst immer Theile in die Höhe heben muss, kollert der Inhalt in die tieferen Abschnitte, was störend ist.

Der Magen wird, wenn er prall gefüllt ist, mit einem Messerzug an der grossen Curvatur zu öffnen sein. Der Duodenumtheil, welcher am Magen und der Leber belassen wird, ist an seiner freien unteren Seite mit der Scheere so zu eröffnen, dass die Einmündung des Lebergallenganges und der Bauchspeicheldrüsengänge intact bleibt, um deren Wegsamkeit prüfen zu können. Man drückt

und schiebt an diesen Gängen, damit der Inhalt an der Einmündung vorquillt. Bei Vermuthung von Anomalien an diesen Gängen ist es zweckmässig, den Magen und jenen Duodenaltheil gleich in situ, vor Herausnahme dieser Organe, zu eröffnen.

Die Milz und Leber wird vom Magen abgetrennt, mit langen Messerzügen das Parenchym blossgelegt, die periportalen Lymphknoten sind zu beachten und zu halbiren, die grösseren Gallengänge zu schlitzen.

Die Nieren werden flach auf den Tisch gelegt, von oben her mit flacher Hand belastet und dann halbirt. Am Schnittrande lässt sich mit dem Daumennagel die Propria abheben und wird solche alsdann ganz abgezogen.

Exenteration der Brusthöhle.

Die Herausnahme der Brusteingeweide ist schnell zu erledigen.

Nachdem die Rippenwandung entfernt ist, zwickt man allenfalls vorhandene Knochensplitter und spitzige Zacken an den stehen gebliebenen oberen Rippenstücken mit einer Zange ab, da man sich sonst leicht gefährliche Verletzungen durch jene an den Händen zuziehen kann. Zunächst wird dann der Herzbeutel vom Brustbein gelöst, es kann diess schon mitunter durch kräftigen Ruck und Anreissen (von vorne nach rückwärts) mit den Händen geschehen, anderenfalls präparirt man vorsichtig, um Anschneiden zu vermeiden, mit dem Messer das Pericard ab. Im Falle dieses verletzt wird, bestimmt man gleich etwaigen pathologischen Inhalt.

Hernach wird die hintere Hohlvene abgebunden und zwischen Ligatur und Zwerchfell durchschnitten.

Weiters sind die Abtheilungen des hinteren Mittelfells, die Lungenzwerchfellbänder zu durchschneiden und ist der schon bei der Magenexenteration abgeschnittene Schlund aus dem Zwerchfell herauszuziehen.

Ein Schnitt wird quer durch die Aorta zur Wirbelsäule geführt, man steckt den Finger in die hintere Aorta am Schnitte, zieht an und schneidet entlang der Wirbelsäule in der Richtung der Vena azygos und dem Ansatz des Longus colli bis zur Brustapertur. Hier wird quer durch Schlund, Luftröhre, vordere Aorta und vordere Hohlvene mit kräftigen Messerzügen die Verbindung mit dem Halse, dem Verlauf der ersten Rippe entlang

durchgetrennt und können die Brustorgane dann ausgehoben werden. Es ist empfehlenswerth, diese Reihenfolge einzuhalten, da hiemit die Durchschneidung der stark blutenden grossen Venen zuletzt daran kommt; würde man umgekehrt, zuerst an der Brustapertur arbeiten, so würde das viele ausfliessende Blut den Anblick der Organe stören.

[Will man die Organe der Brusthöhle im Zusammenhang mit der ganzen Luftröhre und den Halsorganen, so wird auch die erste Rippe durchsägt und abgenommen und die nachstehend beschriebene Exenteration der Halsorgane zunächst ausgeführt.]

Section der Maulhöhle und Halsorgane.

Die Section der Maulhöhle und Halsorgane wird am besten in der Art effectuirt, dass man dem Pferde den rechten Ast des Unterkiefers entfernt. Nachdem mit dem Fleischmesser die Backenwandung und Wange vom Lippenwinkel an bis hinauf zum Jochbogen (entlang zwischen den Backzähnen und in der Spalte zwischen Unterkiefer und Grosskieferbeule) geschlitzt wurde, wobei der Masseter durchschnitten wird, durchsägt man den Knochen an der Lade (in der Gegend des Kinnloches hinter dem Körper). Dem hiedurch etwas beweglich gewordenen Kieferast werden alsdann die Muskelverbindungen, welche ihm medial anhaften, getrennt, indem man das Messer an seiner medialen Fläche (Flügelmuskel und Zungenfläche) hinführt und zwischen Parotis und hinterem Rand des Knochens schneidet. Weiters sind oben über dem Kronfortsatz die Fleischmassen des Schläfenmuskels zu zerschneiden und sucht man das Gelenk zu treffen, dessen Bänder und Kapsel ganz durchschnitten werden, wobei der Meniscus meistens übel zugerichtet wird.

Fasst man den abgesägten Kiefertheil und zerrt ihn hin und her, so ist das Gelenk in der Bewegung leicht zu finden und kann man den Knochen seiner Reste von Fleischspangen durch Schnitte und Zug entledigen. Das abgesägte Stück löst sich beim Anziehen und Nachaussenbiegen und ist dann ein übersichtlicher Blick über Maulhöhle, weichen Gaumen und Schlundkopf gewährt.

(Für Beurtheilung von Pharynxrupturen, Choanen- und Maulhöhlenanomalien ist diese Situsmethode besser als die Exenteration, welche auf Erhaltung des Unterkiefers Bedacht nimmt.)

Nach Inspection der örtlichen Verhältnisse (Luftsack) schneidet man von vorne und unten her die linksseitigen Verbindungen der Zunge mit dem Kiefer und dem weichen Gaumen ab, durchsägt die

beiden grossen Aeste des Zungenbeins (oder löst sie im Fugenknorpel aus). Kehlkopf, Luftröhre und Schlund sind leicht von dem Halse durch lange Messerschnitte, welche dem lockeren Zellgewebe folgen, zu befreien (Schnitt in der Drosseladerrinne, zwischen Longus colli und Schlund), wobei auch die Schilddrüse nicht verletzt werden darf.

[Eine weniger gute Methode ist die, vom Kehlgange her an gestrecktem Kopfe und dem Secanten entgegen gerichteter Kehlgangsseite, links und rechts neben der Zunge, die Muskeln, welche den Kehlgang füllen (Kiefermuskeln der Zunge und des Zungenbeins), zu durchschneiden (entlang den Kieferästen, Schneide gegen den Knochen gerichtet); es muss, nachdem diess geschehen, die Zungenspitze durch die ventrale Schnittöffnung zurückgeschoben, fest gepackt und angezogen werden, während man die Verbindungen der Schleimhaut und Seitentheile der Zunge zu durchschneiden hat. Das Uebrige ist wie vorher beschrieben.]

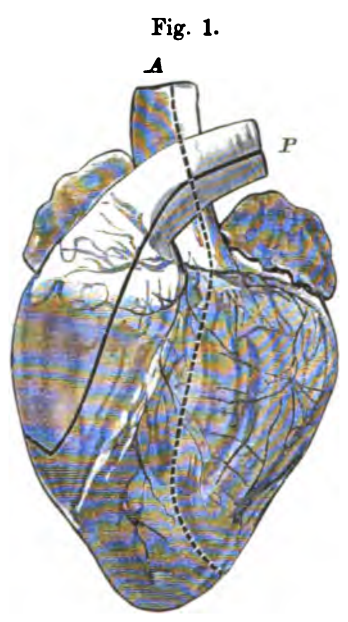
Dissection der Hals- und Brustorgane.

Zur näheren Inspection der erwähnten ausgenommenen Organe hat man mit der Scheere das Gewölbe des Gaumensegels zu trennen, fährt mit demselben Instrumente den Schlund hinab, so ihn dorsal schlitzend. Dann wird der Kehlkopf dorsal gespalten, was beim Pferde mit dem in volle Faust genommenen Messer, das man von der dorsalen Seite des Kehlkopfes her (zwischen die Giesskannenknorpel) eindrückt, geschieht. Mit der Scheere schneidet man, den Schlund zur Seite schiebend, das hintere Muskelband der Luftröhre in deren ganzer Längenausdehnung durch und biegt zur Besichtigung des Lumens die Knorpelreifen aus einander. Die Lungenlappen werden mit langen, glatten, halbirenden Schnitten zerlegt, meist in der Längsrichtung des sog. stumpfen Randes, sodann Theilschnitte abgenommen und mit ihnen die sog. Lungenprobe gemacht. Dieselbe besteht darin, dass die ausgeschnittenen Stücke in ein Gefäss auf Wasser geworfen werden, wobei sie durch Untergehen oder Schwimmen sinnfällig documentiren, ob sie lufthaltig oder luftleer, d. h. atelektatisch, mit Exsudaten vollgefüllt sind oder nicht. Man vergesse nie, die Lymphknoten an der Bronchialwurzel aufzusuchen und ebenfalls anzuschneiden.

Unrichtiges Eröffnen und Verschnitzeln des Herzens zerstört die Anschaulichkeit des Bildes jener Anomalien des Organs, welche

für den Gesammtorganismus so wichtige Consequenzen haben. Zur correcten Eröffnung macht man an der vorderen Fläche des Herzens zuerst an der rechten Kammer entlang der Scheidewand einen Einschnitt, der die Kammer eröffnet und von dem aus man mit der Scheere den Weg in die Lungenarterie hinaus nimmt, an dem entstandenen Zipfel ist das Herz in die Höhe zu heben und durchtrennt man noch etwas gegen die Kammerspitze und nach hinten den Zipfel, um die Kammerhöhle besser bloss zu legen. Das linke Herz schneidet man ebenfalls entlang der Scheidewand (vordere Fläche) an, führt den Finger in die Kluft und Herzhöhle, sucht, nach links sich haltend, den Aortenaustritt und schneidet mit der Scheere hier hinaus zwischen Lungenarterie und linker Vorkammer.

Fig. 1.



Schnittlinien zur Eröffnung des Herzens.

Bei dieser Methode werden zwar je eine Semilunarklappe zerschnitten, aber die Atrioventricularöffnung bleibt intact, und an dieser sind ja weit häufiger Anomalien als an den Semilunares. Durch Eingehen mit den Fingern prüft man die Weite der genannten Oeffnungen, misst auch die Wandung und schneidet dann jede Vorkammer von den einlaufenden Venen her auf, so von oben her nochmals die Atrien zur Schau bekommend.

Exenteration des Beckens.

Die Herausnahme der Beckenorgane wird vorbereitet durch die schon oben beschriebene Ablösung der Nieren (S. 16) und Harnleiter, ferner bei männlichen Thieren durch Freilegung der Hoden, des Hodengekröses und der äusseren Genitalien. Schlauch und Penis wurden schon früher (S. 12) zurückgeschlagen, man trennt deren dorsales Aufhängeband und Umgebung bis hinauf zum Gesässbeinausschnitt und schneidet das Fleisch, welches ventral an der Gesässbeinfuge lagert, säuberlich weg. Der

Hodensack wird gespalten, auch der Leistencanal rechts und links und die Hoden mit Samenleiter in die Bauchhöhle gelegt. Nöthig ist namentlich, dass man dicht am Knochen die Corpora cavernosa, das starke Sehnenband, welches sie mit dem Gesässbein verbindet, und die dicken Gesässbeinruthenmuskeln abschneidet.

Zwei Sägeschnitte ermöglichen eine Entfernung der rechten Beckenwand; einmal durchsägt man das Becken an der von Fleisch befreiten Gesässschambeinfuge, zweitens, nach Abschneiden der Fleischklumpen, welche über der Pfanne an der Darmbeinsäule liegen, diesen dünnen Theil des Darmbeins. Die wackelig gewordene Beckenhälfte wird von vorne her, indem man sie mit der Hand an sich zieht und mit dem Messer das lockere Beckenzellgewebe trennt, ganz gelockert.

Nachdem die Beckenwand entfernt, hat man hübsch die Beckenorgane vor sich, schneidet dorsal das Zellgewebe zwischen Mastdarm und oberer Beckenwand durch, löst bei weiblichen Thieren den Eierstock mit dem Uterus ab, trennt ventral die Zellgewebsverbindungen und den Blasenhals, die Scheide resp. die accessorischen Geschlechtsdrüsen und hat noch die starken Mm. rectococcygei, die Haut zwischen Schweif und After, diesen selbst und die Vulva oder Nachbarschaft des Penis in halbkreisförmigen Schnittführungen zu lösen. Die sämmtlichen Organe sind dann herauszuheben und an den dorsalen Partien aufzuschlitzen.

Exenteration der Schädelhöhle.

Die Eröffnung der Schädelhöhle und Herausnahme des Gehirns wird vorbereitet, indem man zunächst den Kopf vom Rumpfe trennt. Es wird hiezu das Kopfgelenk umschnitten, wie beim Genickstich, oder ventral die Kapsel angestochen und die Exarticulation vorgenommen, indem zwischen den Condylen und Atlas die weitere Trennung von Kapsel und verlängertem Marke bewerkstelligt wird. Zweckmässig entfernt man den Unterkiefer ganz, da der Schädel sonst bei den nöthigen Hantirungen gerne umkippt, während der Vorderkopf ohne Unterkiefer in horizontaler Lage auf einem Tische besser zu behandeln ist. Mit den Backzähnen und der Schädelbasis auf der Tischplatte ruhend, hat er festeren Halt und lässt man sich den Schädel weiters durch hülfreiche Hände fixiren (ein Tuch zum Halten verwendet oder um den Vorderkopf gelegt hindert das Ausgleiten auf den blutnassen Theilen).

Nun werden die Kopfzacken der Halsmuskeln und die M. temporales weggeschnitten, das Schädeldach thunlichst von allen äusseren Weichtheilen befreit. Das Knochengehäuse wird durch Sägeschnitte eröffnet, welche drei Linien einhalten. Die erste davon legt man beim Pferde etwa daumenbreit über dem oberen Rande beider Augenbogenfortsätze quer über die Stirn, die beiden anderen an den Schläfen. Der erste Schnitt kann mit der Säge in einem Zuge ausgeführt werden, der zweite und dritte aber muss wegen der Wölbung der Hirnschale in mehreren Absätzen geschehen. Die Richtung für letztere ist in einer Linie gegeben, welche man sich von dem oberen Rande jedes Knopffortsatzes bis zur Basis des Augenbogenfortsatzes zu denken hat und die hier auf den ersten Querschnitt zu stehen kommt. Bei den ersten Sägezügen gleitet die Säge leicht ab, man setze zur Vermeidung dessen den Daumennagel der linken Hand an die Sägelinie und gebe dadurch die Richtung.

Die Knochenwände des Schädeldaches haben verschiedene Dicke, man wird die Mitte der Vorderhauptsbeine und Schuppe der Schläfenbeine sehr rasch durch haben und muss sich in Acht nehmen, hier nicht zu tief einzudringen. Der Stirnquerschnitt kann ziemlich tief geführt werden, denn zuerst kommt ein Theil der Stirnhöhle zur Eröffnung und dann der Boden derselben; tief sägen darf man auch an der Oberhaupts- und Pyramidengegend über den Condylen. Mit der Sägefurche allein wird in der ganzen Circumferenz ohnehin gewöhnlich nicht die Schale getrennt, die knöchernen Verbindungen, welche stehen bleiben, sind mit dem Meissel zu durchtrennen.

Die Schneide des Meissels wird in der Sägefurche so aufgesetzt, dass man mit dem Handballen mit den Knochen in Contact bleibt (kurz gehalten), um zu tiefes Eindringen des Meissels zu verhüten, und man durchstemmt dann mit leichten Hammerhieben. Ist der complete Umfang der Sägelinien anscheinend durchtrennt, so hebt ein tieferes Einsetzen und wiegende Bewegung des Meissels, abwechselnd am Stirnquerschnitt und an der Pyramiden-Condylengegend unternommen, das Schädeldach ab. Ein rascher kräftiger Riss an der am Stirnschnittrande gefassten Schädelkapsel entfernt diese in der Regel allein von den übrigen Theilen des Kopfes; manchmal geht das ganze Gehirn auf einen Ruck mitsammt dem Schädeldache ziemlich unverletzt ab. Sollte aber der Zusammenhang mit der Dura mater ein allzu fester, die Dura mit der Glastafel verwachsen sein, so muss man in der Sägefurche die harte Hirnhaut mit der Scheere anschneiden,

damit ihr dorsaler, am Dache hängender Theil mit diesem entfernt wird.

An der harten Hirnhaut ist sodann der Längs- und Querblutleiter aufzuschneiden; die über den Hemisphären verbliebene Dura wird mit der Pincette erfasst und mit der Scheere eingeschnitten, der Schnitt nach vorne und rückwärts so weit verlängert, dass die Dura sich in Lappen jederseits zurückschlagen lässt. Die in der Medianlinie gebildete Duralängsscheidewand wird vorne und hinten durchschnitten und abgezogen, die häutige Querscheidewand, welche sich beim Abreissen der Schädelkapsel vom Sichelfortsatz trennte, seitlich eingeschnitten und aus der grossen Querspalte ebenfalls abgezogen, nachdem, wie erwähnt, schon vorher der Blutgehalt Berücksichtigung fand.

Dissection des Gehirns.

An dem blossliegenden Gehirn betrachtet man sich die Pia mater, d. h. Oberfläche der Hemisphären, zieht die letzteren etwas aus einander, um den Balken zu Gesicht zu bekommen. Man kann nun gleich in situ oder erst nach Herausnahme des Gehirnes das Innere desselben prüfen. Hart über dem Hirnbalken schneidet man von der medialen Seite in jede Hälfte wagrecht ein, am besten mit einem sog. Hirnmesser oder mit einem flachen langen Skalpell, indem man die Hemisphäre förmlich köpft. Wenn die Decke der Seitenkammern hiebei nicht tief abgetragen wird, bekommt man zuerst den sog. „eiförmigen Mittelpunkt" (Centrum semiovale Vieussenii) zu sehen, an welchem durch Ueberstreichen mit dem Finger eine nachgiebige Stelle ausfindig gemacht wird, an welcher man vorsichtig einzustechen hat, um in die Seitenkammer einzudringen. Mit dem Finger in diese eingehend, das Messer darnach entlang führend, spaltet man die Decke derselben nach vorne und hinten. Andererseits kann man auch gleich beim ersten Schnitt vom Balken her die Seitenkammern treffen und die Decke abnehmen. In der eröffneten Höhle sind zu beachten: Flüssigkeitsansammlungen, die Adergeflechte, Streifenhügel und Ammonshörner, die mediane Scheidewand. Letztere wird in der Mitte gefasst, etwas gehoben, quer durchschnitten und beide Hälften nach Durchtrennung der Verbindungen, welche mit den Schenkeln des Gewölbes bestehen, zurückgeschlagen.

Vorsichtiges Eingreifen mit vier Fingern in die grosse

Querspalte des Gehirns ist nöthig, um beide, das Vier- und Sehhügelpaar überdeckende, hintere Lappen in die Höhe zu heben. Von rückwärts nach vorne löst man so das Gewölbe und geniesst die Ansicht genannter Hügel, der Zirbeldrüse und des mittleren Adergeflechtes. Zieht man beide Sehhügel etwas aus einander, so trennt sich die Commissura mollis und gewährt Einblick in die III. Gehirnkammer.

[Nun ist es an der Zeit, das Gehirn resp. dessen Stamm herauszunehmen, wenn man die Betrachtung in situ bisher wählte.]

Am herausgenommenen Organ besichtigt man die untere Gehirnfläche, dreht dann um, zerlegt zunächst das Kleinhirn in zwei Hälften, hat die IV. Gehirnkammer offen vor sich, und trennt im Längsschnitte deren Boden. Bei genauer Gehirnsection legt man noch radiär durch die Hirnrinde und quer durch den Hirnstamm viele glatte Spaltschnitte mit dünnem Messer, so dass allenfalls vorhandene kleine Blutungsherde etc. in der weissen oder grauen Masse entdeckt werden können.

Behufs Herausnahme des Gehirns wird der Kopf auf die Schneidezähne gestützt, so dass Oberhauptscondylen nach oben deuten, und so gehalten, dass das Gehirn, wäre es lose, heraus fallen müsste. In den zwischen verlängertem Mark und Schädelbasis gegebenen Spalt schiebt man den Finger, die geschlossene Scheere oder den Skalpellstiel ein und zwickt nach und nach die zu Gesicht kommenden Nervenstämme entweder mit einer Scheere ab oder trennt sie dicht an den ausführenden Knochenöffnungen mit einem schlanken Messer, die Riechkolben werden durch kreisende, schiebende Bewegungen des Skalpellstieles aus ihren Siebbeingruben gedrückt. Ist solches geschehen, so stürzt das Gehirn in die vorgehaltene Hand, welche gerade in dem letzterwähnten Acte schon das Organ umgreifen muss, damit nicht das Herausfallen zu früh geschieht und die Riechkolben abreissen.

[Auf dem umgekehrten Wege kann die Enthirnung ebenfalls vorgenommen werden, der Schädel wird auf das Oberhauptsbein gestützt, die Vorderlappen des Gehirns mit dem Skalpellstiel und nachher mit den Fingern in die Höhe gehoben und die Riechkolben mit dem Messergriffe ausgebohrt, dann sind die Sehnerven am Chiasma, die weiter folgenden Nerven nach einander zu durchschneiden.]

Eröffnung der Rückgratshöhle, Herausnahme des Rückenmarks.

Die Blosslegung des Rückenmarks ist, wenn sie kunstgerecht vollführt werden soll, ein mühsames und zeitraubendes Geschäft. Man kann es in verschiedener Weise in Angriff nehmen. In praxi, wo man den Metzger oder Wasenmeister als Handlanger hat, werden gewöhnlich wenig Umstände gemacht und einfach mit dem Handbeil die Wirbel des aufgehängten Torso von den Wirbelkörpern her gespalten, bei geschickter Ausführung kann, wenn die Haulinie etwas seitlich gehalten wird, das Rückenmark ziemlich unversehrt zu Gesicht kommen. Rationell wird die Sache folgendermassen gemacht. Zuerst werden die Rippen in der Gegend der Winkel abgesägt, die Darmbeine vom Kreuzbein gelöst, alle Muskeln der Rückenseite möglichst sauber weggeschnitten.

In der Beckengegend anfangend und nach vorne vorrückend, beginnt man an dem auf dem Tisch postirten Rückgrat die Wirbelbögen abzustemmen. Es gibt dazu eigene Meissel, die gekrümmt sind und einen Leitzapfen haben; wenn man sie gebrauchen will, sind ihrer zwei nöthig, von denen jeweils der eine für rechtsseitiges, der andere für linksseitiges Abstemmen geeignet gebogen ist.

Man reicht aber mit einem gewöhnlichen Stemmeisen auch aus, durchsägt zuerst etwas die Bögen, um die Trennung leichter zu ermöglichen, setzt das Stemmeisen möglichst flach, die haltende Faust an das Rückgrat andrückend, an. Die Dornfortsätze erleichtern als Handhabe die Abnahme der gesprengten Wirbelbögen.

[Man kann auch die Wirbelkörper und nur die Wirbelbögen einer Seite durchsägen, so lateral die Rückgratshöhle eröffnend.]

Zur Herausnahme des Rückenmarks sind die Rückenmarksnerven bei ihrem Austritte aus den Rückenmarkslöchern (lateral von den Intervertebralganglien) zu durchschneiden und wird das Rückenmark inclusive der Hüllen ausgehoben. Die Dura mater spinalis ist darnach mit der Scheere aufzuschlitzen, das Rückenmark mit scharfem, dünnem Messer quer zu segmentiren.

Eröffnung der Lufthöhlen des Kopfes.

Ein Uebriges ist noch zu thun, indem man den enthirnten Kopfvordertheil dicht neben der Medianebene halbirt, um einen Einblick in die Nasenhöhlen zu gewinnen, etwas seitlich von der Mittelebene soll das Durchsägen geschehen, damit die Nasenscheide-

wand intact an einer der Hälften verbleibt. Im Anschluss hieran kann man noch weiters die Nasenhälften quer durchsägen, um die Nebenhöhlen zu inspiciren oder deren Wände abstemmen, auch die Dütten schneidet man der Länge nach auf. Besser ist die Methode von *Csokor*.

Csokor lässt mittelst Knochensäge zuerst in querer Richtung in der Höhe der Jochbeine oder Thränenbeine das knöcherne Nasengerüst bis auf die Wurzeln der Backzähne herab trennen, alsdann einen zweiten Sägeschnitt in wagrechter Richtung, von den vorderen Nasenöffnungen (ventral vom Kiefernasenausschnitt) beginnend bis zum ersten Schnitt reichend, anlegen. Es wird die so geschaffene Kappe abgehoben und ein Einblick in die Nasen-, Kiefer- und Stirnhöhle geschaffen. Das abgesägte Stück enthält einen Theil der Nasenscheidewand und den vorderen Theil der beiden Nasenmuscheln, diese Theile kann man leicht mit spitzem Messer noch extra herausschneiden.

Zu allerletzt pflegt man noch einen oder mehrere Röhrenknochen durchzusägen, um über die Beschaffenheit des Knochenmarks auch hier sich zu informiren.

II. Methode. — Linke Seitenlage.

Eine kürzere Methode zur Exenteration der Rumpfhöhlen ist von *Csokor* in nachstehender Weise beschrieben worden.

Nachdem die Extremitäten entfernt und mit Längs- und Querschnitt (wie bei I. Methode) die Bauchhöhle eröffnet wurde, auch die Rückenmuskulatur abpräparirt ist, wird die losgelöste Bauchdecke mit einem Haken gegen das Kopfende des Thieres vorgezogen und sind durch sicher geführte Beilhiebe die einzelnen Rippen von der Wirbelsäule, dann ihre Verbindung vom Brustbein zu trennen. Die ganze rechte Brustbauchwand wird so über das Kopfende des Thieres gezogen und übersieht man die Eingeweide beider Höhlen.

Man entfernt hierauf die rechte Niere, dann die Brusteingeweide (wie bei I. Methode). Nach der Herausnahme der letzteren wird das Schlundende des Magens aus dem Zwerchfell lospräparirt, der Zwölffingerdarm erfasst und von seinen Verbindungen mit der Leber und Umgebung befreit, durchgeschnitten und der Magen mit der daranhängenden Milz auszunehmen gesucht. Wird dann die Bauchaorta von der Wirbelsäule losgetrennt und das Mastdarmende durchschnitten,

so können alle Gedärme herausgezogen werden. Die zurückgebliebene linke Niere, die Blase und Geschlechtsorgane, ebenso die Leber werden wie bei I. Methode exenterirt; desgleichen die übrigen Organe. Die hier erwähnte Modification der Herausnahme gestattet eine sehr schnelle Durchführung der Section, nur das Hervorholen des Magens und der Milz bietet etwas Schwierigkeiten.

III. Methode. — Rechtslage.

Die Section in der Rechtslage, selten ausgeführt, ergibt Aenderungen in der Art des Entwickelns der Organe nur für die Bauchhöhle. Alles Uebrige ist wie bei I. Methode zu bewerkstelligen. Nach dem Längs- und Querschnitt, welcher die Bauchhöhle eröffnet, werden die beiden linken Lagen des Colons nach vorne herausgelegt, der Mastdarm wird aus dem Becken angezogen, doppelt unterbunden und durchschnitten, sodann nahe der Stelle, wo das Zwölffingerdarmmastdarmband sich anheftet, ebenfalls abgebunden und durchschnitten, durch Abschneiden seines Gekröses aus der Bauchhöhle entfernt. Dann ergreift man den Hüftdarm, welcher an seinem Uebertritt in den Blinddarm und schon kenntlich an seiner dickeren Wandung leicht zu finden ist, schneidet ihn durch und präparirt von da ab den ganzen Dünndarm von seinem Gekröse, bis man an die Stelle kommt, wo das Duodenum aus der rechten zur linken Seite herübertritt, hier wird der Zwölffingerdarm durchgeschnitten (Unterbindung). Leicht zu entfernen ist dann die Milz, deren Bänder von dieser Seite sehr in die Augen springen.

Jetzt hat man das Pankreas von der magenförmigen Erweiterung des Colons abzutrennen, so gut es geht (etwas schwierig von dieser Seite), durchschneidet die Pfortader und vordere Gekröswurzel, löst noch die linksseitigen Verbindungen zwischen Colon, Cöcum und oberer Bauchwand, sowie des Pankreas und Duodenums, und kann dann die dicken Gedärme herausziehen. Magen und Leber werden ähnlich wie bei I. Methode entfernt.

IV. Methode. — Rückenlage.

Eine Fixirung des Körpers in der Rückenlage lässt sich durchführen, indem die Füsse des Cadavers an Nagel oder Ringpfosten der Wand des Sectionssaales angebunden oder bei dem auf einem Tische lagernden Cadaver an besonderen Pfosten oder Stangen an-

geseilt werden. Die Extremitäten dürfen hier also nicht abgetrennt werden und nur an der Brust ist einiges Einschneiden der breiten Brustmuskeln, damit die Extremitäten etwas zurückgebogen werden und es Platz zur Eröffnung des Thorax gibt, thunlich.

[Im Laufe der Section und sobald an der gemeinschaftlichen medialen Muskulatur der Gliedmassen zu viel geschnitten wird, neigen sich die Cadaver leicht auf eine Seite und wird die Exenteration dadurch gestört.]

Zuerst legt man den Längsschnitt der Bauchhöhle und dann doppelten Querschnitt hinter der letzten Rippe an.

Die beiden linken Lagen des Grimmdarms werden über die rechte Körperseite herausgelegt; den Mastdarm zieht man hervor und breitet ihn über dem linken Schenkel und der linken Bauchwand aus, den Dünndarm ebenso über der linken Seite an der linken Unterrippengegend.

Der Hüftdarm, dessen man gleich ansichtig wird und den man an seiner Insertion am Blinddarme sucht und ergreift (fühlt sich dicker an als die anderen Dünndärme), wird unterbunden und abgeschnitten. Den Hüftdarm lässt man nicht aus der Hand, sondern schneidet fort und fort dicht am Darme das Gekröse, es straff spannend, ab. Es wird so gleich der ganze rechtsseitige Dünndarm in seiner ganzen Längenausdehnung aus der Bauchhöhle gebracht, während das Dünndarmgekröse lang herabhängend an seiner Wurzel verbleibt. Wo das Duodenum zwischen beiden Gekröswurzeln herüber zieht, unterbindet man es zweimal und schneidet zwischen den gebundenen Stücken durch. Jetzt wird der Mastdarm am Beckentheil nach Zurückstreifung des Inhaltes und Unterbindung abgeschnitten, von seinem Gekröse getrennt, an der Uebergangsstelle in den Grimmdarm, die man bei dieser Methode frei zu sehen bekommt, ebenfalls eine doppelte Unterbindung vorgenommen und der Mastdarm abgeschnitten.

Wie bei I. Methode wird nunmehr das Pankreas und der Anfangstheil des Zwölffingerdarms vom Grimmdarme getrennt, die Gekröswurzel resp. deren zu genannten beiden Dickdärmen gehende Aeste kurz am Darme durchschnitten und die Dickdärme entfernt.

[Die Lösung des Pankreas etc. geht leichter, wenn man die Dickdärme wieder zuerst in die Bauchhöhle zurückbringt und ventral anzieht.]

Die Entfernung von Magen, Milz etc. ist wie bei I. Methode. Manche entfernen zuerst die Milz, eröffnen gleich den Magen in situ

an der grossen Curvatur und das Duodenum an seiner unteren Seite, wobei die Wegsamkeit des Gallengangs gut bestimmt werden kann und dann die leeren Organe entfernt werden. Bei dieser Rückenlage des Cadavers wird der Brustkorb so eröffnet, dass man beiderseits oberhalb der Ansatzstelle die Rippenknorpeln durchsägt, dann das Zwerchfell, soweit es zwischen den Endpunkten der Sägeschnitte angeheftet ist, von dem Schaufelknorpel und den Knorpeln der falschen Rippen löst und das Brustbein nach Abtrennung des Mittelfells und Herzbeutels nach vorne zurückklappt.

Der Herzbeutel wird dabei meistens verletzt und nimmt man gleich Einsicht von seinem Inhalte, sowie dem der Brustfellsäcke. (Bei Füllung derselben mit Exsudat sieht man deutlich eine schwappende Vorwölbung der dorsalen Zwerchfelltheile nach der Bauchhöhle zu.)

Die Herausnahme der Lungen inclusive des Herzens geschieht wie bei I. Methode und kann man hier von vorne her, also die Luftröhre ergreifend (Einschnitt zwischen die Ringe zum Fingerdurchstecken) und die grossen Gefässstämme an der Brustapertur durchschneidend, die Aorta von der Wirbelsäule abpräparirend, die Organe nach der Bauchhöhle hin abziehen; hintere Hohlvene und Lungenzwerchfellbänder sind vorher oder zuletzt abzuschneiden.

Section der Wiederkäuer.

Die Section erfolgt am besten in der linken Seitenlage, die Exenteration der Becken-, Brust- und Halsorgane, Eröffnung der Nase gestaltet sich wie beim Pferde. Eine kleine Abweichung ist für die Gehirnhöhleneröffnung anzugeben.

Es führen nur beim jungen Thiere die Knochen der Schädelkapsel Diploë und hat man beim hornlosen Kalbe die gleichen Richtungslinien zur Durchsägung des Schädeldaches wie beim Pferde; da aber die hervorragenden Kämme wegfallen und der Kopf des Kalbes mehr rundlich ist, setzt man mit dem Sägen öfter ab und beschreibt mehr einen Kreisbogen, wobei die Dünne der Knochen Vorsicht erheischt. Je älter das Thier, desto grösser werden die Hohlräume zwischen den äusseren und inneren Knochenplatten des Schädels, die Diploë schwindet und nur vereinzelte Knochenspangen und Blätter scheiden jene Hohlräume. Ueberdiess sind die Seiten- und hinteren Theile des Schädels durch zwei mächtige Kämme (Stirnvorderhauptsgräte und Occipital- resp. Stirnwulst) sehr hervorragend. Es gestatten solche Verhältnisse ausgiebige kecke Sägeführung und

muss wegen der doppelten Knochenplatten jeder Schnitt eigentlich zweimal ausgeführt werden.

Der Querschnitt fällt fast mit dem hinteren Rande des Augenbogenfortsatzes zusammen (durch beide Stirnlöcher). Die Seitenschnitte lassen sich wegen der starken Entwickelung des Hornfortsatzes nicht gut in einem Zuge machen, sondern in zwei Absätzen. Eventuell sägt man quer über den Nacken und dann noch über die Schläfen bis zum Stirnloch.

Bei Schafen und Ziegen mit wenig gekrümmten Hörnern können diese gut am Schädeldache verbleiben und sind als Handhabe für die Abnahme bequem; bei spiraligen Hörnern des Schafes kann man der Schädelkapsel nicht gut beikommen, ausser es ist das Sägeblatt sehr schmal, man sägt im anderen Falle die Hörner ab.

Die Schnitte können wie beim Pferde gezogen werden, der Querschnitt trifft mit dem vorderen Rande des Augenbogens zusammen, trennt die Knochen also unmittelbar hinter dem Stirnloch, welches weit nach vorne gerückt ist. Ausser der Stirnhöhle sind Hohlräume zwischen den Tafeln der übrigen Knochen des Gehirnschädels nicht vorhanden.

Zur Eröffnung der Bauchhöhle ist Folgendes bemerkenswerth. Nach dem Längs- und Querschnitte und Zurückschlagen der Bauchwandlappen wird zuerst das grosse Netz eingerissen und abgetrennt, dann macht man sich an die Entfernung der Darmscheibe. Zu diesem Behufe wird der Zwölffingerdarm gleich hinter dem Pylorus doppelt unterbunden und dann nochmals doppelt nach seiner S-förmigen Biegung, und zwischen den Ligaturen durchgeschnitten. Es soll nämlich das Stück Duodenum, in welches Gallengang und pankreatischer Gang mündet, an der Leber hängen bleiben, ebenso das Pankreas, welches man abpufft und soweit nöthig mit dem Messer löst.

Hierauf wird der Mastdarm aufgesucht, nach Zurückstreifen seines Inhaltes, eventuell Unterbindung, durchgeschnitten und von rückwärts nach vorne das Gekröse ebenfalls. Die ganze Darmscheibe ist damit frei und für Exenteration der Mägen Platz geschaffen. Durch Puffen mit der Hand und wenig Nachhülfe des Messers wird der linke Wanstsack von seinen dorsalen Anhängeverbindungen gelockert, der Schlund aus dem Zwerchfell herausgezerrt, unterbunden und nasal von der Ligatur (damit aus den Mägen kein Futter herausfällt) durchschnitten; so können die Mägen ausgehoben werden. Die Leber, nunmehr von allen Seiten zugänglich, ist leicht abzulösen.

Section des Schweines.

Linke Seitenlage; rechte Vorder- und Hintergliedmassen werden entfernt, die Bauchwand durch Längs- und Querschnitt eröffnet, der Zwerchfellstand bestimmt, die Seitenbrustwand abgenommen, indem die Rippenknorpel dicht am Brustbein mit dem Messer, an dem Rippenwinkel mit der Knochenscheere oder -Säge getrennt werden.

Zur Exenteration der Bauchhöhle sucht man zuerst das Duodenum auf an der Stelle, wo es mit dem Mastdarm verlöthet ist, trennt das Zwölffingerdarmmastdarmband, das Pankreas vom Gekröse, und schneidet den Zwölffingerdarm durch.

Durch Puffen und Ziehen wird die vordere Gekröswurzel gelockert, dann durchschnitten und so das Gekrös von vorne nach rückwärts abgelöst, zuletzt der Mastdarm abgeschnitten.

Hernach schneidet man die Milz vom Magen weg. Der Magen wird nach Besichtigung der Gallengangseinmündung und Durchschneidung derselben vom Zwerchfell und Schlund abgeschnitten, die hiemit allein zurückgebliebene Leber vom Aufhängeband befreit. Die Exenteration der Brust und Halsorgane geschieht wie bei den anderen Thieren.

Das Gehirn liegt beim älteren Schweine sehr tief, da colossale Lufthöhlen die Kapsel des Gehirns von allen Seiten umgeben; nur in der Schläfenpartie ist es von einer einfachen Knochenplatte abgeschlossen. Der Querschnitt muss der grossen Stirnhöhle gemäss tief gehen und wird die Säge gut daumenbreit vor dem Augenbogenfortsatze angesetzt (man entfernt zuerst die Augen), die Seitenschnitte werden in gewöhnlicher Weise zum Foramen occipitis geführt. Oder es werden statt eines Querschnittes zwei schiefe, mit dem hinteren Rande des Stirnfortsatzes beginnende, sich in der vorderen Stirngegend kreuzende Schnitte angebracht, in welche dann die seitlichen Sägeschnitte einzutreffen haben.

Section des Hundes.

Die Section des Hundes ist in der Rückenlage schnell und bequem zu erledigen.

Die Hautabnahme, der Längs- und Querschnitt durch die Bauchwand, die Entfernung der Halsorgane, Eröffnung der

Maulhöhle und des Beckens erfolgen wie beim Pferde. Eine gänzliche Ablösung der Extremitäten ist nicht nöthig, man braucht gewöhnlich nicht einmal die Haut ganz abzunehmen, sondern schneidet, nachdem sie theilweise zurückgeschlagen, die mediale gemeinschaftliche Muskulatur der Vordergliedmassen zwischen Armbein, Schulter und Brustkorb durch, so dass diese Füsse seitwärts zu liegen kommen, der Cadaver verharrt dann in der Rückenlage. Die Brust wird ebenso durch Abnahme der Seitenbrustwand eröffnet, wobei es leicht ist mit dem Messer die knorpeligen Rippengelenke zu durchschneiden, die man nach etwas Abschaben der Fleischtheile findet und an ihren Verdickungen erkennt. Auch kann man den Brustkorb so öffnen, dass man zuerst auf einer Seite die Rippengelenke zerschneidet oder mit einer Knorpelscheere (Gartenscheere) abzwickt, das so halbseitig lose gewordene Brustbein abbiegt um von der inneren, pleuralen Seite her, nach Ablösung des Herzbeutels, die Rippengelenke der anderen Hälfte, welche wegen des Abbiegens vorspringend sichtbar sind, ebenfalls zu trennen; es wird somit das Brustbein gekappt. Wenn man die Verbindungen der Bronchialwurzel mit der Brustapertur, Aorta, Hohlvene, Schlund abgetrennt hat, ist es leicht durch Zug die Brusteingeweide zu entfernen.

In der Bauchhöhle sind wenige Manipulationen zur Lösung der Eingeweide von Nöthen. Man durchschneidet den Mastdarm (nach Zurückstreifen des Kothes) am Becken, schneidet nach vorne die beiden Gekröse, die Bauchschlagader und Hohlvene hinter der Leber durch, greift mit der Hand zwischen Zwerchfell und Leber ein, durchschneidet hier mittelst Scheere das Aufhängeband der Leber, nochmals die Hohlvene und den Schlund, welchen man aus dem Zwerchfell zerrte und unterband oder zur Vermeidung des Auslaufens von Mageninhalt, mit den Fingern zudrückt. Auf solche Art lassen sich alle Eingeweide mitsammen auf einmal herausheben; sie werden ausgebreitet und nach Besichtigung des Pankreas, der Gallenwege, getrennt, der Darm ausgestreckt.

Empfehlenswerther ist jedoch die Herausnahme zuerst des Darms, welcher am Duodenum über dem Pankreas und am Mastdarm vor dem Beckeneingang durchschnitten und vom Gekröse getrennt wird. Alsdann greift man entweder die Leber mit Magen heraus oder schneidet nach Inspection der Gallenwege zunächst den Magen mit Duodenalrest von diesem Gallengang und vom Schlunde ab, hernach die Leber von ihrer Anheftung.

Zur Eröffnung der Gehirnhöhle sind die früher erwähnten drei Sägeschnitte auszuführen, der Querschnitt kommt gleich hinter dem rudimentären Augenbogenfortsatz zu stehen, spaltet so zuerst die Stirnhöhle und trifft in der Folge auf den Vorderlappen des Gehirns. Vorderhauptsschläfen- und Oberhauptsbeine sind nicht dick und führen Diploë, daher die Sägeschnitte vorsichtig zu machen sind. Da das Felsenbein auf der Innenseite tiefe Eindrücke hat, in welche Windungen des Kleinhirns zu liegen kommen und das knöcherne Gehirnzelt auch von Vorsprüngen des Vorderhaupts- und Felsenbeins gebildet wird, ist auch Vorsicht zu gebrauchen, dass das Kleinhirn nicht zerrissen wird. Bei kleinen Hunden mit runder Form des Schädels geschieht die Sägeführung mehr im Bogen.

Die Section der **Katze** hält sich an das soeben besprochene Muster der Obduction kleiner Hunde.

Section von Geflügel.

Geflügelcadaver lässt man erst rupfen, wenigstens an Brust und Bauch. Alsdann schneidet man links und rechts die vom Rumpfe zu den Schenkeln übergehenden Hautfalten durch, fasst die Schenkel und biegt sie so stark seitlich ab, dass die Pfannengelenke knacken und luxirt werden. Dem auf der Rückseite liegenden Cadaver wird zweckmässig nach einem Längsschnitte (entlang dem Brustbein) die Haut etwas abpräparirt; bei Hühnern kann man sie leicht durch Ziehen ablösen. Vornehmlich am Halse, Schädeldach, dem Bauche und den Schenkeln ist diess nothwendig, weil oft die alleinige Todesursache an umfangreichen Blutungen hierselbst erkannt wird (Tod durch Apoplexie, Erwürgen, durch Stösse und Druckwirkungen auf die Bauchwand). Die Bauchhöhle wird durch einen Längsschnitt vom Brustbein zur Cloake und durch zwei quere Seitenschnitte hinter dem Brustbein (T-förmig) blossgelegt. Mit einer kräftigen Scheere trennt man die Rippen in ihrem mittleren Theil rechts und links. Mit einer Hand umgreift und fixirt man den Hintertheil des Cadavers, mit der anderen wird das Brustbein mit kräftigem Ruck nach vorn abgebogen, resp. zurückgeklappt. Mit gekrümmtem Zeigefinger in die Bauchhöhle eingehend und die Luftsackmembranen zerreissend, werden die Gedärme, der Muskel und Vormagen hervorgezogen, man durchschneidet den Enddarm an der Cloake, den Vormagen unter der Leber und kann dabei diese auch gleich mit hervorholen. Mit einem Skalpell oder den geschlossenen Scheerenblättern sind die Lungen

aus den Vertiefungen des Brustkorbes auszuschälen, man schabt von aussen nach innen zur Wirbelsäule. Vor dem Herzen werden die Luftröhrenwurzel und die Gefässstämme durchschnitten. Aehnlich müssen die tiefliegenden Nieren vorsichtig ausgekratzt werden. Die locker liegenden, in der Begattungszeit grossen Hoden, sind leicht auszuschneiden, der Eierstock und Eihalter ebenso. Vom Kopfe ab eröffnet man halbseitig mit kräftiger Scheere, deren eines Blatt in den Pharynx eingeführt wird, am Schnabelwinkel beginnend (Durchschneiden des Unterkiefers) die Halsorgane, Schlundeingang und Kropf, danach Kehlkopf und Trachea. Zur Eruirung der Verhältnisse der Nasenhöhlen schneidet man quer über den Nasenöffnungen den Oberkiefer mit der Scheere ab; drückt dann auf den Nasenstumpf, so kommen pathologische Flüssigkeiten etc. hervor. Da die Blosslegung des Gehirns bei Vögeln ihre besonderen Schwierigkeiten hat, pflegt man sioh zu begnügen, den Schädel mit einem starken Messer median durchzuspalten, das Gehirn lässt sich dann in seinen zwei Hälften leichter ausnehmen.

Die pathologisch-anatomische Beschreibung.

Der Befund einer Section wird nach gewissen Normen schriftlich fixirt.

Fassung und Form derartiger Schriftstücke variirt zwar, je nachdem sie lediglich als private Notizen, oder zu wissenschaftlicher Bearbeitung oder zu amtlichen, forensischen Zwecken abgefasst werden, für den Hauptinhalt aber, für die Aufzeichnung des objectiven Thatbestandes erscheint die Gewöhnung an eine bestimmte Reihenfolge und Manier der Beschreibung von Nutzen.

Ordnung und planmässiges Vorgehen erleichtern, dass man zu einer präcisen diagnostischen Aeusserung kommt; wer in kunterbunter Folge Wesentliches und Unwesentliches durcheinandermengt, erschwert sich den Ueberblick, übersieht oft wichtige Dinge und verliert den Faden zu correcten Schlussfolgerungen.

Die Aufzeichnungen über den Sectionsbefund sollen derart entworfen sein, dass auch ein Leser, welcher der Section nicht beiwohnte, sich eine klare Vorstellung über das vorgelegene anatomische Bild machen kann und selbst abzuwägen vermag, welcherlei Anomalien und Krankheitsprocesse dagewesen sind, sowie ob die Deutungen und Schlussfolgerungen des Secanten die richtigen waren.

[Auf diesem Gebiete wird zuweilen leider sehr gesündigt; wie es schon *Csokor* glossirte (und jeder, der viel mit Obergutachten zu thun hatte, wird zu gleicher Anschauung gekommen sein), werden pathologisch-anatomische Gutachten und Sectionsprotokolle mitunter recht nachlässig ausgestellt, so dass einerseits gerade die ungenaue und mit wenig Sachverständniss gemachte Sectionsaufnahme Grund zu Streitigkeiten zwischen Thierärzten gibt, andererseits das mangelhafte Schriftstück bei Processsachen das Verlieren einer Partei bedingt, welche bei correcter Aufnahme des Sectionsthatbestandes die gewinnende hätte sein müssen. Abgesehen davon, dass oft die vom Secanten angesetzte Diagnose gar nicht mit dem Inhalte des vorhergehend notirten Thatbestandes stimmt, werden oft diagnostische Criterien der Untersuchung gänzlich übersehen (z. B. das Anschauen der Lymphknoten bei Tuberculose der Organe); andererseits sollen Befundnotirungen auch wieder nicht so umständlich gegeben sein, dass man vermuthen könnte, ein jedes Organ sei pathologisch verändert gewesen.]

Eine gute Beschreibung ist schon desshalb angemessen, weil der Gegenstand, soweit er nicht in Spiritus sich conserviren lässt, ein verlorener ist und die Befundnotizen die einzige Grundlage für eventuelle gerichtliche Processe bilden können. Dessentwegen hat die Erhebung des Befundes stets möglichst ausführlich und genau zu geschehen, insonderheit die Beschreibung der Organe, welche eine pathologische Veränderung aufweisen; doch ist auch das, was dem Secanten normal zu sein dünkt, mit kurzen Worten nach dem Aussehen zu skizziren. Die Bemerkung das oder jenes ist „normal“, „nicht verändert“ gewesen, kann nur dann Anspruch auf Glaubwürdigkeit machen, wenn sie durch nähere Beschreibung ergänzt wird. Aus Rücksichten auf Zeit und Länge der Abfassung von Sectionsprotokollen, um Langathmigkeit zu vermeiden, muss allerdings mit kurzen Angaben oft Genüge geschehen, bei Obductionen zu forensischen Zwecken muss die Sache aber stets so gründlich genommen werden, dass kein Organ unberücksichtigt bleibt, und dass man in bestimmter Reihenfolge alles beschreibt, was man sieht, was man fühlt und was man im Laufe der Section künstlich erzeugt (*Csokor*).

Lage, Verbindung, Zusammenhangstrennung, Grösse, Gestalt, Farbe, Consistenz, Textur und Inhalt kommen hauptsächlich in Betracht.

Die Diagnose ist am Sectionstische weit weniger wichtig als die Beschreibung der objectiven Verhältnisse; eine momentane irrthüm-

liche diagnostische Auffassung ist recht wohl möglich, auch stellt man die Diagnose am Sectionstisch oft nur als provisorische vorbehaltlich mikroskopischer Untersuchung; auf Grund eines gut abgefassten Sectionsbefundes kann man dann hinterher sich an die sichere Taxirung des Ganzen machen.

Das hier folgende Schema kann für die Abfassung eines Sectionsprotokolles und Fundscheines, kurzweg Sectionsbefund genannt, dienlich sein.

Sectionsprotokoll

aufgenommen am (Datum), an Ort und Stelle (Ort, Local).

Cadaver welcher Thiergattung:

Rasse. Geschlecht. Alter.

Wie viel Stunden nach dem Tode des Thieres.

A. Aeussere Besichtigung.

Lage des Cadavers.

Angabe des Ernährungszustandes.

Angabe ob Theile abgenommen sind und fehlen.

Befund der Todtenstarre.

Ausdehnung und Spannung des Hinterleibes.

Befund des Integumentes (Haut am Kopf, Rumpf der Gliedmassen, Hörner, Klauen, Ohren, Scrotum, Schlauch, Euterhaut).

Natürliche Körperöffnungen und sichtbare Schleimhäute (Vordringen von Schaum, Flüssigkeiten, Excrementen, Farbe der Lippen, Nasenschleimhaut, Bindehaut, der After- und Scheidenschleimhaut).

B. Innere Besichtigung.

Befund bei Abnahme der allgemeinen Decke.

Beschaffenheit von Unterhautzellgewebe, Fettpolster, Lymphknoten, Gefässe, hieraus ergossenem Blute, Muskeln, Bändern, Sehnen und Knochen (soweit erforderlich).

Befund bei Eröffnung der Bauchhöhle und Brusthöhle, Stand des Zwerchfells, Lage der Brust- und Baucheingeweide, Aussehen des Bauchfelles, Rippenfelles, Mediastinums, des Herzbeutels.

Befund der Maulhöhle, Zunge, des weichen Gaumens, der Speicheldrüsen, des Schlundkopfes (der Luftsäcke), des Schlundes, retropharyngealer und Kehlgangs-Lymphknoten.

Befund des Kehlkopfes, der Luftröhre, der Schilddrüse und deren Umgebung.

Befund der Lungen, Bronchien, Bronchiallymphknoten.

Befund der Herzbeutelhöhle, des Herzens und der grossen Gefässstämme in der Brust.

Befund der Leber und Gallengänge, Pfortader (Nabelvene), periportale Lymphknoten.

Befund der Milz (Kapsel, Pulpa, Trabekeln, Malpighi'sche Körperchen, Gefässe).

Befund des Magens und der Vormägen.

Befund des Pankreas, der dünnen und dicken Gedärme.

Befund des Gekröses, Netzes, der hinteren Aorta und deren Verzweigungen, sowie der Hohlvene.

Befund der Nieren und Nebennieren, Harnleiter (Nierenkapsel, Propria, Nierenbecken, des Nierenhalbirschnittes).

Befund der Harnblase, Harnröhre, accessorischen Geschlechtsdrüsen.

Befund der Mastdarmbeckenportion.

Befund der Geschlechtsdrüsen, des Tragsackes, der Scheide (Trächtigkeit, Eihäute, Embryo), des männlichen Gliedes.

Befund der Gehirnhöhle und des Gehirns (Schädeldach, Blutleiter, Schädelhöhlenbasis, harte Hirnhaut, Hirnoberfläche und Kammern, Hirnsubstanz).

Befund der Augen, mittleren und inneren Ohrtheile.

Befund der Rückgratshöhle und des Rückenmarks mit seinen Häuten.

Befund der Nasenhöhle und deren Nebenhöhlen.

Befund des Euters und der supramammären Lymphknoten.

Befund des Knochenmarkes.

Mikroskopische Befunde.

Inspection einzelner Cadavertheile.

Was an einzelnen Organen oder Cadavertheilen hauptsächlich zu beachten, zu prüfen und zu notiren ist, um zu einem diagnostischen Urtheil zu gelangen, lässt sich etwa wie folgt erledigen:

1. Herkunft und Signalement des Cadavertheiles, Namen des Organs, von welchem Thier, ob dieses geschlachtet oder crepirt ist, das Organ ganz oder zerstückelt ist, ob Theile, Lappen etc. abgeschnitten sind, Theile von Nachbarorganen daran hängen.

2. Gewicht.

3. Längen- und Breitenmaass. In Ermangelung eines Maassstabes taxirt man die Grössenverhältnisse nach Handspannen, Handbreite, Fingerslänge. Der Zeigefinger ist bei Erwachsenen durchschnittlich 10 cm lang und kann hienach recht gut die Ausdehnung von Organen, pathologischen Flecken, Striemen, Canälen etc. bemessen werden.

4. Oberfläche, ob glatt, eben, wellig, höckerig, runzelig, rauh, transparent oder trüb. Farbe der Oberfläche, allgemeine Grundfarbe, specielle Abweichungen und Nuancen.

Aeussere Contouren des Organs und etwaige Prominenzen; besondere Volumsbezeichnungen (Vergleiche mit Sandkörnern, Hirse-, Hanfkörnern-, Linsen-, Erbsen-, Bohnen-, Hasel-, Welschnüssen, Tauben-, Hühner-, Gänseeiern, Faustumfang, Kinderarmdicke, Kindskopf-, Mannskopfgrösse, Kegelkugelgestalt.

5. Consistenzverhältnisse von aussen beim Durchtasten: elastischweich (wie die Lunge), teigig, mürbe, splenisirt (milzähnlich), hepatisirt (leberähnlich), prall elastisch, carnificirt (fleischähnlich), schlaff derb, indurirt (ähnlich der Niere, Haut), lederartig, derb, zäh, bretthart, knorpel-, knochen-, steinhart.

6. Durchschnitt des Cadavertheils. Durch compacte, sog. parenchymatöse Organe (Fleisch, Leber, Nieren, Lungen) macht der pathologische Anatom grosse, durchziehende, halbirende Schnitte; durch Gehirn und Herz müssen die Schnitte lege artis, wie sie zur correcten Eröffnung und Blosslegung der bezüglichen Hohlräume gehören, gemacht werden; röhrige Theile werden mit der Scheere aufgeschnitten. Beim Schneiden ist der Widerstand des Gewebes (schneidet sich weich, zäh, derb, knirschend, ist so hart, dass die Säge nothwendig wird etc.) und was herausläuft oder als Inhalt erblickt wird, zu schätzen.

Die Schnittfläche selbst wird wiederum nach Farbe, Dickendurchmesser, Consistenz, Saft- und Blutreichthum taxirt, sowie der Besonderheiten, welche sie bietet (Glätte, körnige, knotige Beschaffenheit), gedacht.

Nach Aufzählung und Beobachtung aller Momente werden die zu einer Wahrscheinlichkeits- oder definitiven Diagnose wichtigen Charaktere zusammengefasst, differential-diagnostische Begründungen herangezogen und wird die **pathologisch-anatomische Diagnose** in deutscher Sprache oder mit Terminis technicis zum Ausdruck gebracht.

Die grobanatomische Diagnose ist oft nur eine provisorische, vorbehaltlich nachträglicher mikroskopischer und eventuell chemischer Prüfung, welche Bestätigung oder Correctur bringen kann.

(In diesem Buche ist nahezu ausschliesslich von der grobanatomischen Diagnostik die Rede, für die mikroskopische Beurtheilung verweise ich auf mein Anleitungsbuch Bacterienkunde und pathologische Mikroskopie für Thierärzte II. Aufl. Wien, Perles' Verlag 1893; für die Feststellung von Intoxicationen auf das Lehrbuch der Toxikologie für Thierärzte von Professor Dr. *Fröhner*, Verlag von F. Enke, Stuttgart 1892.)

Die Kunstausdrücke.

In der pathologischen Anatomie ist es üblich, dass man zur kurzen Signatur der Befunde, namentlich zur Fassung der Schlussdiagnose sich bestimmter Kunstausdrücke, Termini technici, bedient, welche theils in correctem Latein, theils als latinisirtes und gräcisirtes Deutsch oder als gräco-latine Verbindungswörter erscheinen und im Laufe der Zeit sich eingebürgert haben. Ein gut Theil dieser Titulaturen ist uralt, insofern Namen, welche Aerzte und Thierärzte des Alterthums den Krankheiten gaben, von späteren Forschern und Schriftstellern übernommen und, wenn auch theilweise nach heutigen Begriffen unpassend erscheinend, doch beibehalten wurden. Ein anderer Theil stammt aus den Perioden der Universitätsgeschichte, in welchen Latein die Gelehrtensprache war und wissenschaftliche Werke in Latein geschrieben wurden, nicht wenige aber sind neu geschaffen und sind in Gebrauch nicht etwa um der Sucht zu dienen, mit „gelehrt klingen sollenden“ Fremdwörtern den wissenschaftlichen Anstrich zu wahren und Laien zu imponiren, sondern aus guten Gründen.

Wie in der Anatomie, in den Systembildungen der Zoologie, Botanik etc. die lateinisch-griechischen Bezeichnungen sich als zweckmässig erwiesen haben und festgewurzelt sind, weil die wissenschaftlichen Arbeiten der Naturforschung hierdurch eine gemeinsame Basis fanden, so ist auch in der Pathologie die gedachte Bezeichnungsweise als nothwendig angesehen worden[1]).

---

[1]) Man vergleiche die Anschauungen, welche Prof. *Sussdorf* in seinem Lehrbuche der Anatomie der Hausthiere (Verlag von F. Enke. Stuttgart 1893) hierüber geäussert hat.

Wir können vielfach in gutem Deutsch die Krankheitsprocesse und Krankheitszustände mit treffenden Namen versehen und die Diagnosen hiermit erledigen; für Schriftstücke, welche, Sectionen und pathologische Befunde beschreibend, für das Laienpublikum und zu forensischen Zwecken gefertigt werden, empfiehlt es sich auch entschieden, eine möglichst klare und kurze Definition in unserer Muttersprache zu geben.

Für Gutachten, wissenschaftliche Schriftstücke, welche lediglich oder in der Hauptsache für medicinisch Gebildete bestimmt sind, ist dagegen die Verwendung der üblichen Termini vorzuziehen, weil vielfach die vermeinten Termini dem Bedarf kürzerer Worte eher entsprechen.

Man kann nicht behaupten, dass die Termini technici immer besser seien als deutsche Worte, vielfach illustriren sie nur den Spruch: „wo Begriffe fehlen, da stellt zur rechten Zeit ein Wort sich ein“, und sind vielfach nur Verlegenheitsausdrücke.

Andererseits ist solchen fremdsprachlichen Titeln die besondere Kürze oft geradezu aufgezwungen, wobei mitunter Licenzen der Composition bis zur grammaticalischen Unrichtigkeit getrieben wurden, und besagen sie dann Mehreres, das zu notiren sonst einer längeren Reihe von Worten bedurft hätte. So geben diese erbgesessenen Titel in einem gleich eine Anzahl von Begriffen und an ihre Anwendung knüpft sich gewöhnlich eine ganze Summe von Gedanken, welche die Entstehung, Verlaufsart und den momentanen Zustand einer pathologischen Erscheinung zusammenzufassen suchen.

Mit den vermeinten Terminis ist gleichzeitig dem cosmopolitischen Charakter wissenschaftlicher Literatur ein Entgegenkommen geboten, dem Bestreben international verständlich zu sein, gehuldigt, doch ist diess nebensächlich; durch das Einflicken von Fremdwörtern in die Landessprache würde die Verständigung ohnehin nur unvollkommen erreicht und wer unsere Literatur, die der Engländer, Italiener, Franzosen etc. kennen lernen will, muss doch die betreffende Sprache in Uebung nehmen. Der Hauptgrund für die Wahl einer todten Sprache zur Schaffung der Kunstausdrücke liegt vielmehr darin, dass damit die Schranken für die Namengebung enger und fester gezogen sind. Der Wortreichthum der deutschen Muttersprache würde, wenn es dem Einzelnen überlassen bliebe, sich die Titel herauszusuchen, zu einem Pleonasmus führen, welcher die Krankheitsbegriffe in ein grosses Durcheinander brächte. Eine Unmenge sinnverwandter

Wörter für ein und dasselbe Ding würde auftauchen und die gegenseitige Verständigung mehr hemmen als fördern, wie die Literatur es bereits gezeigt hat, indem eine Vielheit von Namen, zu welcher man vulgär und wissenschaftlich bei der Nomenclatur von Muskeln, Parasiten, Seuchen etc. gekommen ist, als überflüssiger Ballast empfunden wurde und die Sichtung des Stoffes sehr erschwerte.

Hält sich doch auch jeder Gärtner lieber an die lateinischen, d. h. botanischen Namen der Pflanzen, die er zum Verkauf bringen will, weil die so verschiedenen deutschen Benennungen zu Verwechslungen Anlass geben. Man könnte sich allerdings einigen, ein Ding nur mit einem bestimmten deutschen Ausdruck zu belegen und somit dem Wunsche, welchen schon *Paracelsus von Hohenheim* vertreten hat, „dass die Wissenschaft unter den Deutschen deutsch werde", gerecht werden, allein man wird über die fremdsprachlichen Titel schwer ganz hinwegkommen und es ergeht dem Deutschen bei dem Versuche, Fremdländisches auszuputzen, wie jenem Professor, der da sagte „ich perhorrescire unbedingt den Abusus der Fremdwörter!"

II. Capitel.

Angeborene Missbildungen.

Die Teratologie (τὸ τέρας, ατος das Wunder, die ausserordentliche Naturerscheinung) oder Lehre von den angeborenen Missbildungen ist eine Zweigwissenschaft der allgemeinen Pathologie und Embryologie.

Besondere Lehrbücher und eigene Capitel der genannten Doctrinen behandeln die Kenntnisse und Anschauungen, welche wir über die Entstehung und Morphologie der Missgeburten, der Entwicklungsfehler (Vitia congenita, Monstra, Terata) haben. Die Missgeburten der Hausthiere haben insbesondere in einem grundlegenden Werk von *Gurlt* (Zweiter Theil des Lehrbuches der pathologischen Anatomie der Haussäugethiere, Berlin 1832) ausführliche Beschreibung gefunden; ein Nachtrag von *Gurlt* (Virchow's Archiv, Bd. 74, 1878), und zahlreiche Einzelabhandlungen verschiedener Autoren brachten viele Ergänzungen.

Zum Studium der Missgeburten sind ferner dienlich: *Aug. Förster*, die Missbildungen des Menschen (II. Aufl. Jena 1865) und ein grosses Werk gleichen Namens von *Fr. Ahlfeld* (Leipzig 1880).

Während diese Bände mit einer Unmenge von Beschreibungen des anatomischen Verhaltens der Missgeburten gefüllt sind, was noch leicht ad infinitum zu verlängern ist, da keine Missbildung der andern völlig gleicht, bietet z. B. die Schilderung des betreffenden Capitels in *Perl*'s Lehrbuch der allgemeinen Pathologie eine gedrängtere, zusammenfassende Darstellung der Charaktere und der Genese der Monstra.

Entsprechend dem Zwecke dieses der pathologisch-anatomischen Diagnostik gewidmeten Buches sollen im Folgenden nur in allgemeinen Umrissen die Haupttypen angeborener Formabweichungen benannt werden, zunächst die äusserlich am Thierleibe ersichtlichen; die spe-

ciellen Abnormitäten sind den weiteren Capiteln eingefügt und je nach ihrem anatomischen Interessewerth mehr oder weniger eingehend besprochen.

Am Sectionstisch hat man ja nur das Endresultat des gestörten Entwicklungsprocesses, den aus Störungen und Abweichungen der embryonalen Vorgänge sich ergebenden Zustand vor sich. Den Rückschluss auf den Werdeprocess und die Ursache zu machen ist an den fertigen Missbildungen theilweise unmöglich, theilweise durch Vergleiche mit dem normalen Entwicklungsverlauf und, indem wir unsere Erfahrung über die Entstehung anatomischer Veränderungen des postfötalen Lebens auf intrauterine Geschehnisse übertragen, thunlich und theoretisch durchführbar. In der Hauptsache ist indess solcher Versuch der embryologischen Forschung anheimgestellt, welche in der That auf experimentellem Wege viel zur Aufklärung der schwierigen Verhältnisse beigetragen hat und in der Ergründung der Entwicklungsmechanik fortfährt, neue Aufschlüsse zu bringen.

Die Missgeburten lassen sich in zwei grosse Gruppen sondern: 1. in Mehrfachmissbildungen, sog. Doppelmissbildungen, Zwillingsmissbildungen, 2. in Missbildungen des Einzelkörpers.

Mehrfachmissbildungen.

Als Doppelmissbildungen, Monstra duplicia, bezeichnen wir Missgeburten, welche nach ihrem Aussehen und anatomischen Verhalten den Eindruck machen, dass zwei Individuen zu einem continuirlichen Gesammtkörper vereinigt sind, embryogen confluirten. Aehnlich sind die Drillingsmissgeburten, Monstra triplicia, als aus drei Individuen zusammengesetzte Körper ins Auge fallend. Während gewöhnliche Zwillinge und Drillinge etc. aus der gleichzeitigen Entwicklung mehrerer getrennter Eier eines mütterlichen Organismus hervorgehen (Gemellität) und nie zu bleibender Verschmelzung kommen, entstammen die Mehrfachmissbildungen immer nur einem Ei (monovistische Bildung, Cormus- oder Stockbildung) (*Rauber, Ahlfeld, Oscar Hertwig* u. A.)

Zahlreiche Beobachtungen an Eiern von Fischen, Fröschen, Hühnern brachten zur Gewissheit, dass die Verdopplung oder Verdreifachung des Körpers schon in den allerfrühesten Perioden der Embryonalentwicklung anhebt. Man traf schon doppelte Embryonalanlagen auf einem Ei im Stadium der Primitivstreifbildung und sogar

schon als gedoppelte Gastrulaeinstülpung. *Oscar Hertwig* nimmt an, dass die Mehrfachbildungen insgesammt auf mehrfache Gastrulaeinstülpungen zurückzuführen sind, andere (*Gerlach, Ahlfeld*) lassen die genannten Missbildungen aus einer Spaltung der Axenanlage hervorgehen. Je nach dem Grade, in welchem statt der Solitärbildung (die nur einen Embryo liefernde) eine mehrfache Gastrulation, doppelte oder dreifache Axenanlage erfolgt, je nachdem die Spaltung der Axenanlage tief greift, nasal oder caudal eintritt, und je nachdem im Weiterwachsthum die beiden Leiber (die Stocklinge) confluiren und sich gegenseitig partiell behindern, entstehen verschiedenartige Gestalten der Mehrfachmissgeburten. Nach *Rauber* können die beiden Embryonalanlagen eines Eies durch eine zwischenliegende Keimhautstrecke getrennt bleiben und sich dann zu Zwillingen mit einem einzigen gemeinsamen Chorion entwickeln (Diadelphen, monochoriale Zwillinge). Ergibt sich eine Verwachsung der Leiber, so entstehen die eigentlichen Doppelmissgeburten (Synadelphen).

Was den ersten Anstoss zum Auftreten mehrfacher Embryonalanlagen gibt, harrt noch der Aufklärung. Schon *Empedocles* hatte daran gedacht, eine Ueberfülle des männlichen Samens für die Entstehung mehrfacher Embryonen verantwortlich zu machen, und in neuerer Zeit sucht *Hertwig* den Impuls zur Mehrfachbildung in einer Ueberfruchtung durch das Eindringen von mehr als einem Samenfaden, doch ist der ganze Zusammenhang wegen der Complication der Verhältnisse schwer zu übersehen und auch das, was für Eier niederer Thiere Geltung bekommen kann, nicht gleichermassen auf die Eier der Säugethiere passend.

Unter normalen Bedingungen wird das Ei von einem einzigen Samenfaden befruchtet, während das Eindringen mehrerer Samenfäden (Polyspermie) voraussetzen lässt, dass das Ei schon in irgend einer Weise gelitten hat (*Hertwig*, *Fol*); die Polyspermie konnte durch künstliche Lähmungen der Eier (Kohlensäureatmosphäre, Narcotica, Wärme, Kälte) veranlasst werden.

Einfach befruchtete Eier entwickelten sich normal, die überfruchteten zeigten Störungen des Furchungsprocesses und entwickelten sich pathologisch, aber nicht immer; z. B. ruft die Einführung von zwei Spermafäden oft keine wesentliche Störung hervor.

Jedenfalls darf man sich nicht vorstellen, als ob durch das Eindringen zweier Spermafäden eine Doppelbildung, durch drei Samenfäden eine Dreifachbildung zu Stande käme, die Wirkung ist nicht direkt, wohl aber gibt die Ueberfruchtung, der Eintritt von 3, 5, 10

Spermafäden, wie er beobachtet wurde, indirekt durch die Abänderungen und Störungen, welche sie der Entwicklung bringt, einen ursächlichen Zusammenhang zur Bildung von mehrfachen Monstren.

Es fallen dabei noch andere Factoren, z. B. Ueberreife, Grösse und Dotterreichthum der Eier, die schon vor der Befruchtung vorhandene, die Ueberfruchtung zulassende Schädigung des Protoplasmas der Eizelle mit in die Wagschale.

Da von *Rückert*, *Blochmann*, *Henking*, *v. Kupffer* auch eine physiologische Polyspermie bei Insecten, Batrachiern beim Neunauge und Selachiern beobachtet ist, so erscheint die Angelegenheit überhaupt noch nicht spruchreif.

Aequale Doppelmissbildungen. Betrifft die Verdopplung sowohl den oberen als unteren Theil des Körperstammes[1]), und sind die beiden, ziemlich selbstständigen parallel und vis-à-vis zu einander gestellten Körper nur am Bauche mit einander verbunden, indem eine Hautbrücke, eventuell auch eine knorpelige Verbindung des Brustbeinschaufelknorpels, ein gemeinsamer Nabel und gemeinsame Nabelschnur bestehen, so nennt man sie Bauchzwillinge, Nabelzwillinge, **Omphalopagi** (Xiphopagi), resp. den Zustand Omphalopagie (Gastrodidymus, Epigastrodidymus, *Gurlt*). Gesondert und doppelt sind hier die Köpfe, Hälse, die Brust, die Wirbelsäule, die ganze Nachhand, die Brust- und Baucheingeweide; die Füsse sind zu 6—8 vorhanden. Confluenz besteht unter der Hautbrücke zwischen den Brustbeinenden, einem Theile der Bauchmuskeln und Bauchhöhle, eventuell ist auch die Leber in den hohlen Verbindungsstrang eingestülpt. Der gemeinschaftliche Nabelstrang enthält zwei Venen und vier Arterien, oder nur drei oder zwei Arterien.

Weitergehende Confluenz an der Brust bieten die **Thoraco-omphalopagi**, Brustbauchzwillinge, Thoracopagi, Sternopagi, (Gastrothorax didymus [*Gurlt*], Thoracodidymus), bei welchen in verschiedenem Grade die Sternalleisten zusammengewachsen sind, die Brusthöhlen communiciren, die doppelten oder verschmolzenen, aber doch noch Doppelanlage kundgebenden Herzen zuweilen in einem gemeinschaftlichen Herzbeutel liegen. Leber einfach. Nabel einfach oder doppelt. 8 Füsse.

---

[1]) Monstra a superiore et inferiore parte duplicia, Terata anakatadidyma. Duplicitas axialis totalis.

Der **Cephalothoracopagus**, Prosopothoracopagus, Thoracoomphalopagus syncephalus sive janiceps, Janusform des Brust-Bauchzwillings, zeigt uns eine derart ausgedehnte Confluenz, dass ausser der Brust und der Nabelgegend auch die Köpfe mehr oder weniger verschmolzen sind. Gewöhnlich ist das ganze Gesicht doppelt, in anderen Fällen eine Andeutung der doppelten Anlage nur mehr durch doppeltes Cranium, an welchem vier Ohren ersichtlich sind, gegeben; zuweilen ist das eine Gesicht verkleinert, unvollständig (Janiceps asymmetros). Die vorderen

Fig. 2.

Thoracoomphalopagie vom Schwein.

Fig. 3.



Cephalothoracopagus vom Schwein.

Gliedmassen sind theils in Vierzahl, theils zwei davon durch die Annäherung des Brustkorbes und der Wirbelsäule verschmolzen; vom Nabel ab sind die caudalen Theile des Stammes gesondert doppelt und vier Hintergliedmassen vorhanden.

Der vorgenannten Form durch die Verdopplung der caudalen Leibeshälfte[1]) ähnlich, indess durch Einfachsein des Vorderkörpers

---

[1]) Duplicitas posterior. Monstra ab inferiore s. posteriore parte duplicia. Terata anadidyma (ἀνά von hinten hinauf).

und Kopfes gekennzeichnet, ist die Doppelsteissmissbildung, der **Dipygus** (πυγή Steiss), (Heterodidymus *Gurlt*'s). Die Lendenwirbelsäule, das Becken und der Schweif sind in gleichmässiger Weise



Fig. 4.



Duplicitas posterior eines zwei Tage bebrüteten Hühnerembryo. Mit Alauncarmin gefärbtes Canadabalsampräparat. Vergr. 12 (nach Thoma).

doppelt, wie von zwei Thieren vorhanden; zwei Vorderbeine, vier hintere Gliedmassen, eventuell ein dritter Vorderfuss. In weitgehender

Fig. 5.

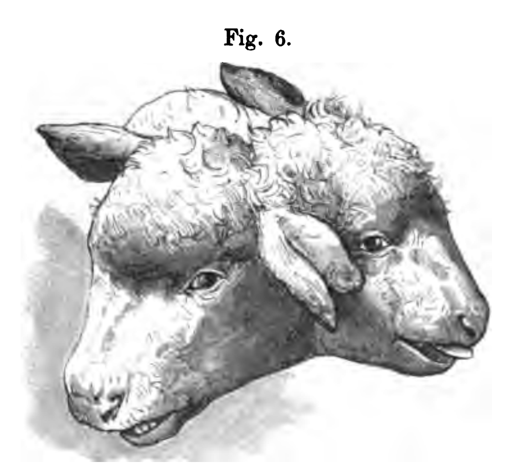


Dipygus vom Kaninchen.

Verdopplung des Rumpfes sind sogar vier Vorderextremitäten und theilweise gedoppelte Brust wie bei Cephalothoracopagen, aber nur ein einfacher zweiohriger Kopf zugegen.

Das Gegenstück [1]) ist der Doppelkopf, **Dicephalus**, und das Doppelgesicht, **Diprosopus** (Cephalodidymus *Gurlt*). Einfacher Rumpf, 4 Gliedmassen, 2 getrennte Köpfe oder doppeltes Angesicht. Die Köpfe und das Doppelantlitz sind symmetrisch wohlgebildet oder der eine Kopftheil verunstaltet, unvollständig.

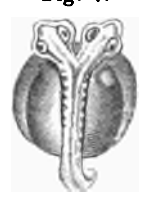
Fig. 6.



Dicephalus vom Kalbe.

Je nach dem Grade der Verschmelzung sind alle Sinnesorgane gedoppelt vorhanden oder an den einander zugewendeten Hälften der Köpfe die betreffenden Theile verschmolzen oder einseitig fehlend. Beim Diprosopus ist das Cranium einfach oder bloss der Occipitaltheil einfach, die Kiefernasentheile divergirend gedoppelt. Beim Dicephalus ist die Sonderung meist auf die Halswirbelsäule vorgeschritten, auch äusserlich 2 Hälse erkennbar. Es kann sich die Trennung noch weiter auf die Rückenwirbelsäule bis zur Lende erstrecken, wobei äusserlich doppelter Widerrist ersichtbar, der Brustkorb breiter erscheint, aber allemal nur 4 Gliedmassen den im Uebrigen einfachen Rumpf stützen. An den Eingeweiden sind entsprechende Verdopplungen bis zu den Lungen und dem Herzen vorhanden, welch letzteres einfach, als verschmolzenes, dreikammeriges Organ oder ganz getrennt, verschiedene Doppelungen der Gefässe kundgibt und gewöhnlich in einem Herzbeutel lagert.

Fig. 7.



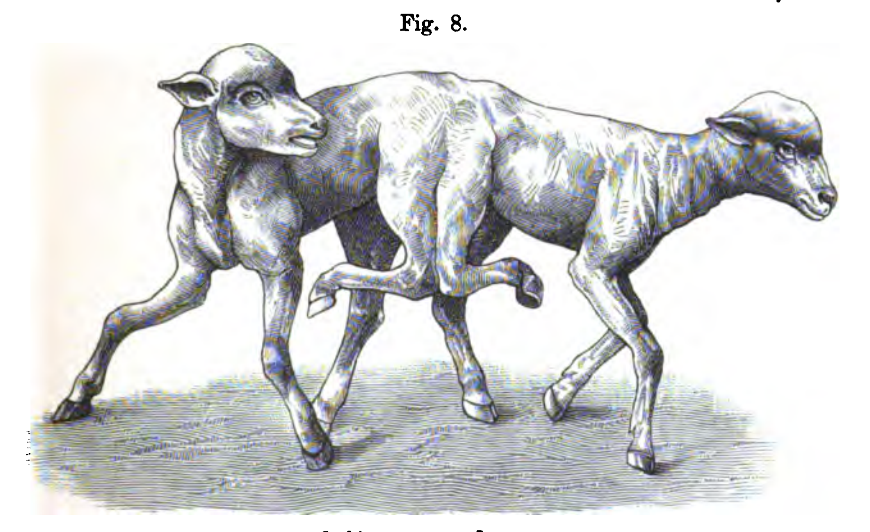
Duplicitas axialis anterior vom Barsch nach v. Bär.

[1]) Duplicitas anterior. Monstra a superiore s. anteriore parte duplicia. Terata katadidyma (κατά von oben herab).

Doppelmissbildungen, welche gewissermassen die Extreme vorderer Duplicität darstellend, nur am Becken zusammengewachsene Körper sind, heissen **Ischiopagi**; wenn die vollständig entwickelten zwei Individuen nur an der Gesässbeingegend durch die Weichtheile und Haut der zusammenstossenden Schenkel zusammengehängt sind: **Pygopagi** (πόγνυμι verbinde) oder **Scelopagi.** Das umgekehrte Verhältniss, das Extrem hinterer Duplicität, die Vereinigung zweier Körper nur am Kopfe, würde der **Craniopagus,** eine seltene Form, veranschaulichen.

Der beim Menschen nur einmal beobachteten, als **Rachipagus** titulirten Doppelmissbildung, bei welcher zu einem Theile die Wirbel-

Fig. 8.



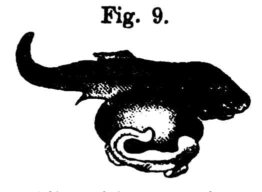
Ischiopagus vom Lamme.

säule einfach, d. h. confluirt ist, können die bei Hausthieren ebenfalls sehr seltenen, bisher als Tetrascelus bifacialis benannten Doppelmissbildungen zur Seite gestellt werden. Andererseits könnte letztgenannte Form als Mesodidymus bezeichnet werden, insofern der mittlere Theil der Wirbelsäule (Brust und Rücken) doppelt ist, an den Halswirbeln und am Becken Confluenz besteht, also die Wirbelsäulen zweier Föten, die am Kopf und Schwanz zusammengewachsen sind, einen eliptischen Ring bilden.

(Der Name Terata mesodidyma ist für Missbildungen von Embryonen der Fische und Frösche gebraucht worden, welche ähnliche Form hatten, aber nicht aus 2 Körpern bestanden, sondern nur als höhere Form von Spina bifida den Einzelkörper in der Mitte gespalten vorzeigten.)

Die **Mesodidymi** der Hausthiere (im obigen Sinne) haben ein Doppelantlitz, mit den Schläfenbeinen und Hirnschädel verwachsen, eine Halswirbelsäule, die Brust- und Lendenwirbelsäule doppelt, die Becken verwachsen, 2 Vorder-, 4 Hinterfüsse, einen Nabelstrang gemeinsam, gemeinsame Brusthöhle, einfach das Zungenbein, die Halsorgane, den Magen, die Dünndärme, das Herz, die Lungen, verschmolzene symmetrische Leberanlage, eine Pfortader, Hohlvene, ein Zwerchfell, eine rechte und linke Niere, einen rechten und linken und einen verschmolzenen medialen Hoden, 2 Aorten, 2 Harnblasen, die Dickdärme und Maulhöhlenorgane gedoppelt.

Fig. 9.



Zwillingsbildung vom Lachs. Das eine Individuum in der Entwicklung zurückgeblieben. Nach Knoch.

Ist eines der confluirenden Individuen einer Doppelmissbildung so verkümmert, eventuell verstümmelt, dass es wie ein parasitischer Anhang an dem besser entwickelten Fötus sich ausnimmt, so liegt eine **inäquale, parasitische Doppelmissbildung** vor. Den vollkommen geformten Fötus nennt man den Autositen, den anhängenden zweiten parasitischen Fötus benennt man je nach Form und Lagerungsweise verschieden. Im Allgemeinen titulirt man diese Körper als **Teratome,** teratoide embryogene Blastome, ectogene Teratome, parasitische Fötalteratome. — Sie entstehen nach *Klebs* in doppelter Weise; einmal, indem die Allantois des einen Fötus in die Körperhöhlen des anderen eindringt, die Allantoisgefässe mit denjenigen des tragenden Fötus in Communication treten (allantoide Inclusion). Der mittelst der Allantoisgefässe aufgepfropfte Fötus ist meist in die Bauchhöhle includirt, auch in der Schädelhöhle gefunden worden (beim Schafe von *Rathke*); er kann in allen Theilen vollständig angelegt sein, hat einen Nabelstrang und einen Eisack, der als Cyste erscheint, ist also ein gesonderter, selbstständiger, mehr oder weniger vollkommener Fötus, aber durch die Raumbeschränkung und die mangelhafte Entwicklung der Placenta im Weiterwachsthum beeinträchtigt.

Die andere Form entsteht wohl durch gegenseitige Umwachsung und directe Verwachsung der scheibenförmigen Fötalanlagen, also schon in früher Periode (präallantoide Inclusion), eventuell schon im Stadium der Gastrulation, wobei die Entwicklung des includirten Fötus durch das mächtigere Wachsthum der Organe und Gewebe des tragenden Fötus vielfach sehr gestört und oft nur mehr Spuren des zweiten Fötus erhalten bleiben. In Folge der abnormen Gefäss-

verbindungen des aufgepfropften Fötus können sich einzelne Theile partiell in übermässiger Weise entwickeln, während andere Theile desselben zerstört werden (*Klebs*). Damit gehen diese Bildungen ganz ungeheuerliche Verunstaltungen und weitgehende Verschmelzungen mit dem anderen Fötus ein.

Einerseits trifft man diese Formen nur mehr als Geschwulstklumpen, die ein buntes Gemisch und atypische Zusammenlagerung verschiedener Gewebselemente und Organtheile darstellen, andererseits als Uebergänge zu fötusähnlichen Bildungen, die in Cysten eingeschlossen oder auf der Oberfläche des Körpers eingepflanzt sind (letztere durch unvollständige Umwachsung entstanden).

Der Name Teratome wird besonders für die wie eine Geschwulst aussehenden Missbildungen reservirt. Wenn sie in einer Körperhöhle des tragenden Fötus eingeschlossen sind, spricht man von foetus in foetu, nach dem Sitze von einem **Engastrius, Encranius, Inclusio foetalis** abdominalis, thoracalis, mediastinalis.

Die äusserlich aufsitzenden Teratome veranschaulichen uns theilweise die Confluenztypen der äqualen Doppelmissbildungen, insofern das Teratom

1. an der Bauch- und Nabelgegend ansitzt (**Epigastricus, Omphalopagus parasiticus**),

2. als Anhängsel am Steiss einem stark reducirten Pygopagus entspricht (**Pygopagus parasiticus**) oder als Dipygus die eine Hälfte verkümmert vorführt (**Epipygus**, Sakralteratom),

3. als Anhängsel am Kopfe ein **Craniopagus parasiticus** oder extrem reducirter Diprosopus, Dicephalus ist (**Epignathus**).

Aus den schon angeführten Gründen mehr oder weniger weitgehender Verschmelzung und Raumbeengung, sowie, weil jeder Fötus einer Doppelmissbildung für sich extra die verschiedenen speciellen Formstörungen, wie sie als Einzelmissbildungen bekannt sind, vorweisen kann, gibt es viele Varietäten der parasitischen Monstra. Die häufigsten sind solcher Art, dass nur noch die Extremitäten oder einzelne Extremitäten des parasitischen Fötus äusserlich an dem Autositen als Ueberbleibsel der Doppelmissbildung erkenntlich bleiben. *Gurlt* nannte diese Formen **Melodidymi** (je nach der Ansatzstelle der überzähligen Gliedmassen Pleuromelophorus, Opisthomelophorus, Emprostomelophorus parasiticus).

Als wirkliche parasitische Doppelmissbildungen können diese überzähligen Extremitäten nur dann bestimmt aufgefasst werden,

wenn sie mit teratoiden anderen Gewebsmassen gepaart sind, also z. B. wenn ein verkümmertes, doppeltes Rumpfstück noch daran ist und die Verbindung mit dem Autositen herstellt oder Verdopplungen der Geschlechtsorgane oder anderer Eingeweide an der Confluenzstelle gegeben sind.

Analog den Doppelbildungen kommen als einseitige Producte auch **Drillingsmissbildungen, Monstra triplicia,** vor, welche grosse Seltenheiten sind.

Gurlt citirt aus älterer Litteratur eine Triplicitas anterior (Cephalotridymi) von 2 Schafen und einem Hunde, eine Tri-

Fig. 10.



Thoracopagus parasiticus vom Ferkel (nach C. Hahn).

plicitas posterior von einem Hunde und Triplicitas totalis, Drillinge mit 12 Füssen, an Brust und Nabel confluirend, vom Kalbe und Lamm.

Auch parasitische Drillingsteratome kommen vor. *Lesbre*[1]) notirte ein solches; ein Ferkel hatte das Kieferrudiment eines zweiten Embryos als Epignathus und weiters gleichzeitig Reste von einem dritten Embryo an der linken Unterrippengegend (Epigastricus), nämlich einen Parasiten mit zwerghaften Hinterbeinen, verkümmertem Grimmdarm, Niere, Ovarium, dabei gemeinschaftlichen Nabelstrang mit 4 Arterien, 2 Harnsträngen, einer Vene.

Um die Besonderheiten, die Grade der Verschmelzung und Verdopplung einzelner Theile der Körpergestalt der Doppelmissbildungen

---

[1]) Recueil vétér. 1891.

im Titel zu fassen, hat man eine Menge Adjectiva construirt, aus dem Lateinischen und Griechischen übernommen und werden solche je nach Lage des Falles als Zusatz zum Haupttitel verwendet, z. B. Diprosopus sejunctus getrenntes Doppelantlitz, hemicephalicus ohne Schädeldach, monostomus mit einem Mund, bicollis, monognathus, dignathus, trignathus, bispinalis, bimandibularis, Dipygus bicaudatus u. s. w. In Bezug auf Augen und Ohren monophthalmus, di-, tri-, tetrophthalmus, diotus s. biauritus, triotus (triauritus), tetrotus (quadriauritus) u. s. w. In Bezug auf das Zahlenverhältniss vorhandener Extremitäten monopus, dipus, tripus, tetrapus (quadrupes), pentapus, hexapus, heptapus, octopus (octipes) oder um einen Unterschied zwischen Vorder- und Hinterextremitäten zu machen monobrachius, monoscelus, dibrachius, discelus, tri-, tetrabrachius s. scelus.

Da jeder Component einer Doppelmissbildung eine ganze Reihe von Missbildungen verschiedener Körpertheile vorweisen kann, z. B. gleichzeitig Fissura buccalis, palatina, Myelomeningocele, Spina bifida, Contracturen, Schistosomie, so kann die Visitenkarte einer auf die Welt gekommenen Missbildung sehr viele Titel erfordern.

Einzelmissbildungen. Monstra simplicia.

Die Missbildungen, welche an einem Einzelkörper zur Schau kommen, hat man früher (*Blumenbach, Buffon*) in vier Gruppen getheilt: 1. Monstra per excessum, Missbildungen durch Uebermass, welche durch Grössenzunahme, auch Ueberzahl der Organe und Körpertheile auffällig waren. 2. Monstra per defectum, Fehlbildungen, wie abnorme Kleinheit und Verunstaltung des Körpers, unvollständige Entwicklung der Glieder. 3. Monstra per fabricam alienam, Falschbildungen, d. i. Formanomalien, welche in die vorerwähnten Rubriken nicht einzupassen waren, z. B. doppelgeschlechtliche Organe. 4. Situs mutatus, Abweichungen der Lagerung von Organen.

Diese Eintheilung, bei welcher man sich zur Erklärung der Verhältnisse mit der Annahme einer jeweils zu geringen oder zu grossen Energie der Bildungskräfte des Organismus abfand, reichte zunächst für eine Katalogisirung vieler Missbildungen hin.

Durch die Fortschritte der Embryologie und die Versuche zu künstlicher Erzeugung von Missgeburten (*Valentin* 1851, *Shrohe* 1862,

Lereboullet 1864, später *Knoch*, *Panum*, *Camille*, *Dareste*, *Leo Gerlach*, *Ronx*), welche über die Entstehungsweise derselben mehr und mehr Licht verbreiteten, ist man von jenem Schematismus immer unbefriedigter geworden, man hat versucht, die Eintheilung durch grössere Berücksichtigung der Entwicklungsgeschichte zweckentsprechender zu gestalten, doch ist zur Zeit eine präcise Classificirung der Missgeburten nicht durchführbar, und genügt vorläufig eine Aufreihung, welche dem embryologischen Charakter und der Genese der Missbildungen mehr als den anatomischen Differenzen Rechnung trägt. Denn die meisten Missbildungen sind Hemmungsmissbildungen, indem sie uns vorführen, dass ein Körpertheil durch eine in der Embryonalentwicklung eintreffende Störung in seiner normalen Ausbildung einen Stillstand oder eine Verzögerung erfahren hat. Viele erscheinen uns daher als Bilder, welche das Stehenbleiben auf einer bestimmten Entwicklungsstufe markiren.

Ueber die erste Ursache der betreffenden Störung, welche das Weiterwachsthum eines Körpertheils einschränkte und den Zeitpunkt, zu welchem diess geschah, können wir zumeist nur Vermuthungen aussprechen, zu einem Theil sind indess die Ursachen als Druckwirkungen, Einschnürungen durch Amnionstränge, Tumoren, dann Entzündungen, die schon intrauterin den Fötus befallen können, bekannt geworden. Andererseits kommen auch Einzelmissbildungen vor, welche kund thun, dass eine erhebliche Ueberproduction von fötalen Zellen und Gewebsmaterial stattgefunden hat und die normalen Wachsthumsgrenzen der Organe überschritten wurden, solche Missbildungen, z. B. partielle Verdopplungen, stehen dann den Mehrfachmissbildungen nahe. Die Einflüsse, welche zu deren Entstehung obwalten, sind unbekannt.

Ein Einzelfötus trägt oft gleichzeitig mehrere Missbildungen an ganz verschiedenen Körpergegenden und die Grade der Hemmungsmissbildungen sind ausserordentlich variabel.

Die üblich gewordenen Titulaturen der Haupttypen werden theils als Substantiva, theils als Adjectiva verwendet und können je nach Erforderniss in solch zweierlei Weise ausgetauscht, als Haupt- und Nebenbezeichnungen zur Charakteristik der Monstra dienlich werden.

Zum Beispiel kann man, um die Combination zum Ausdruck zu bringen, sagen: Synophthalmia s. Cyclopia cum Synotia s. Agnathia oder Cyclops agnathus oder synotus, Agnathus synophthalmus, was alles dasselbe bedeutet.

Ueberzählige Bildung einzelner Glieder und Organe.

Die überzählige Bildung von Gliedertheilen und Organen an einem dem Gesammthabitus nach einfachen Körper hat verschiedene Genese. In wenigen bestimmten Fällen sind überzählige Theile auf Atavismus zu beziehen (gewisse Formen von Ueberzahl der Zehen, Zähne, Zitzen, Muskeln, Rippen).

Für andere nimmt man an, dass eine Spaltung der noch nicht differenzirten Anlagen einzelner Körpertheile durch von aussen wirkende Kräfte, z. B. durch Amnionfäden oder eine excessive Sprossung, eine Nebenknospung die Verdopplung hervorbringt.

Fig. 11.



Polydactylie vom Rinde.

Von den Missbildungen dieses Genre wird bei den einzelnen Organen die Rede sein, nur die äusserlich ersichtlich werdenden Verdopplungen der Gliedmassen und des Rumpfendes sollen gleich hier Besprechung finden.

Ueberzählige Bildung ganzer oder halber Extremitäten, **Polymelie** (τὸ μέλος das Glied), soweit sie nicht unter die inäqualen Doppelmissbildungen gehört, mag auf Spaltung oder Doppelsprossung der Extremitätenanlage zu beziehen sein.

Die überzählige Extremität ist muskellos, aus Knochen, Haut und Fett bestehend (*Gurlt*), hängt an der Schultergegend, dem Rücken oder Kreuz, besteht aus allen Extremitätenknochen oder es ist nur ein Theil derselben vom Vorarm resp. Unterschenkel an distal doppelt. (Die Vorkommnisse sind in ihrem anatomischen Bau und ihrer Stellung zu den Doppelmissbildungen noch unzureichend geprüft.)

Viel beobachtet ist die Vermehrung der Endglieder an den Extremitäten, die Ueberzahl von Zehen bezw. Fingern, **Polydactylie.**

Einige Fälle dieser Erscheinung sind unzweifelhaft als atavistische [1]) Formbildungen anzusehen, nämlich diejenigen, bei welchen die überzählige Zehe genau den Platz einnimmt, wo Vorfahren der betreffenden Thiergattung eine Zehe mehr als die jetzt lebenden Repräsentanten besessen haben, und wenn die Ueberzahlszehe auch

[1]) Von atavi, die Ahnen.

in ihrem anatomischen Bau und der Gelenkung mit ihren Stützknochen entsprechende Uebereinstimmung mit jenem phylogenetisch bekannten Gliedmassentheil bietet.

Von diesem Gesichtspunkte aus zu betrachten sind besonders die an den Füssen des **Pferdes** öfter constatirten überzähligen Zehen, welche mit den Griffelbeinen in gelenkiger Verbindung stehen. Meist sind sie an der medialen Seite entwickelt, selten an der lateralen Seite der Hauptzehe, führen drei, dem Huf, Kron- und Fesselbein entsprechende Knochen und sind mit einem Hornschuh versehen, der in der Form wie eine Wiederkäuerklaue modificirt ist. Besonders wenn diese Zehen in symmetrischer Weise an beiden Vorderfüssen gleichzeitig, oder wie es beobachtet ist, sogar an allen vier Füssen sich vorfinden, ist die Aehnlichkeit mit dem Fussbau der Stammformen der Equiden auffällig und gewähren uns diese Missbildungen in der That ein Rückschlagsbild des Hipparionfusses [1]). Von *Hensel*, *Arloing, Gaudry, Franck, Marsh*, *Wehenkel*, *Boas* und mir sind Vorkommnisse dieser Art mehrfach beschrieben worden.

In manchen Fällen sind Abweichungen gegeben, indem die Hauptzehe mit ihren Mt_3 oder Mc_3 bei Ausbildung von Seitenzehen sich reducirt, während die Mt und Mc der Seitenzehen Ueberwachsthum eingehen (s. bei *Boas*) [2]).

Andere Fälle von Mehrzehigkeit können nicht als atavistische gelten, sondern werden als das Resultat einer **Sprossung** der Extremitäten resp. Zehenanlage angesehen. Es sind das beim Pferde solche Fälle, bei welchen die überzählige Zehe beispielsweise vom Fesselbein der Hauptzehe entspringt, als eine Nebenknospe dieses Knochens erscheint, oder einem gespaltenen Fesselbein entspricht (vergl. *Boas*). Vor Allem gehören in diese Categorie die bei **Schweinen** so häufigen, namentlich an den Vorderfüssen beobachteten Polydactylien. Die betreffenden Füsse haben zwar, weil sie durch Entwicklung einer überzähligen medialen Zehe sich auszeichnen, und somit pentadactyles Aussehen erlangen, sehr Verlockendes, dass der Betrachter an Rück-

Fig. 12.





Polydactylie vom Schwein.

[1]) Des tridactylen Vorfahren.

[2]) Ueber mehrzehige Pferde Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin VI. Bd. 1882. S. 266.

schläge zu den Stammformen denkt, doch ist, wie *Gegenbaur* aufmerksam gemacht hat, die überzählige Zehe kein echter Daumen, denn sie besitzt in der Regel drei Phalangen, während der Daumen bei allen Säugethieren (mit Ausschluss der Cetaceen) immer nur zweigliedrig ist.

Dessgleichen sind bei Wiederkäuern solche Polydactylien in Gestalt von Füssen mit drei Hauptklauen, mit vier oder fünf grossen Zehen, dazu noch kleinen, normalen und überzähligen Afterzehen, mehrfach beobachtet *(Ercolani u. A. Münchener Sammlung)*.

Eine **Verdopplung** des **Schwanzes** würde nach *Oscar Hertwig* als Hemmungsmissbildung zu betrachten sein, da der Schwanz nach Untersuchungen dieses Forschers aus einer paarigen Anlage hervorgehen soll, welche normaliter durch Verschmelzung zum einfachen Schwanzfortsatz wird. Das Verhältniss dieser Genese aus einer linken und rechten Anlage, aus Nervenrohr, Chorda und Ursegmenten bestehenden Halbschwänzen, kommt wie es scheint auch bei Verstümmelungen zum Vorschein, indem bei Amphibien und Reptilien, wie bekannt am häufigsten bei Eidechsen, an Stelle eines abgetrennten Schwanzes ein verdoppelter Schweif aus dem Stumpfe hervorwächst.

Aplasien und Hypoplasien.

Wo durch fötale Bildungsstörung ein Körpertheil das normale Maass, die physiologische Wachsthumsgrösse und Form nicht erreicht, sondern stummelförmig, auf einem früheren Gestaltungszustand verbleibend, erscheint, spricht man von Hypoplasie; formirt das embryonale Bildungsmaterial überhaupt den betreffenden Körpertheil nicht, oder ist derselbe schon in der Anlage wieder zerstört worden, nennt man es eine Agenesie, Aplasie.

Das befruchtete Ei kann schon in allerfrühester Zeit so alterirt werden, dass es gar keine Organe aufbaut, die Embryonalanlage ausbleibt oder nur zu einem Dritttheil oder zur Hälfte in ganz unförmlicher Weise Entwicklung findet. Derartige totale Aplasien und Hypoplasien der Embryonalanlage sind in folgenden Gestalten bekannt.

Als **Amorphus cysticus** erscheint das abortive Ei wie eine mit Serum gefüllte Blase ohne Spur eines Embryos. Nach *A. Rauher*'s Anschauung muss man sich vorstellig machen, dass hiebei das Ei zur Keimblase sich entwickelte, der Embryonalfleck aber keinen Embryo erzeugte, sondern flach ausgebreitet blieb.

Es handelt sich um einen förmlichen Hydrops der Keimblase (Blastula hydropica). Vielleicht gehören hieher jene Funde sonderbarer Blasen in den Eihäuten (Pferd), bei welchen eine bis faustgrosse, mit gerinnbarem serösblutigem Inhalte gefüllte Cyste vorliegt, die aus inselförmig verknöchertem Bindegewebe geformt erscheint (einem Hydrocephalus ähnlich). Abgeplattete, zusammengepresste Keimblasen solcher Art werden als **Foetus papyraceus** titulirt; wenn der Fötus stark bluthaltig ist, ödematös, von röthlicher Flüssigkeit durchtränkt erscheint, Foetus sanguinolentus.

Der **Amorphus globosus** oder **Anideus** (ἀ priv. ἡ μορφή oder τὸ εἶδος die Gestalt) repräsentirt als untergegangene Keimblase oder zerstörte Embryonalanlage einen kugeligen, eiförmigen, abgeplatteten Klumpen, der nur aus behaarter Haut, Fett, lockerem Bindegewebe besteht, allenfalls Knorpel- und Knochenstückchen enthält, sackartig geformt ist und einen rudimentären Nabelstrang mit Arterie und Vene an sich hängen hat.

In anderer Modification zeigen uns die verbildeten Embryonen verschiedene histioide und organoide Bestandtheile eines Fötus, Haut, Muskelfasern, Nerven, Andeutungen von Rumpf- und Schädelknochen, Spuren von Hirnsubstanz, Brust- und Baucheingeweiden, aber ohne bestimmte Organgruppirung.

Fig. 13.



Acephalus bipes der Ziege.

Liegt von dem defect gewordenen Embryo noch ein rumpfähnlicher Körper mit rudimentären Extremitäten vor, so pflegt man ihn, wegen der Auffälligkeit des Fehlens der Kopfpartie, als **Acephalus** (unipes, bipes, tripus) zu bezeichnen [1]). Häufig bei Ziegen, Schafen, auch beim Rinde beobachtet, nur einmal bei der Katze. Seltener ist der **Acormus** (κόρμος Rumpf), eine rundliche Masse, welche Aussehen und Bau des Kopfes zeigt, an dessen rumpflosem Halstheil sich die Nabelschnur ansetzt.

Fast ausnahmslos wurden diese Monstra neben einem wohlgebildeten, zur Reife gelangten, lebensfähigen Zwilling in der Nachgeburt vorgefunden.

---

[1]) Eine sehr eingehende Schilderung über die anatomischen Besonderheiten der Acephali s. *Rieck*, Oesterr. Revue f. Thierheilkunde 1887.

Diess Verhältniss, zu welchem das Vorhandensein einer gemeinschaftlichen Placenta erwiesen ist, ferner der Umstand, dass die erwähnten Monstra meistens kein Herz oder nur Rudimente eines solchen besitzen (wesshalb sie auch Acardiaci genannt werden)[1]), hat einer von *Claudius* (1859) aufgeworfenen Hypothese Eingang verschafft, wonach die herzlosen Missgeburten als Föten zu betrachten sind, deren Blutcirculation durch den Zwilling gestört wurde. Es soll bei gemeinschaftlicher Placenta der Zwillinge das Blut des Fötus, welcher über ein kräftigeres Herz verfügt, in die Anastomosen der Placentagefässe des anderen Fötus einströmen, eine Aufstauung von dessen Blut und dadurch eine Herzanomalie schaffen, welche in weiterer Folge den Fötus nur mehr missgestaltet sich entwickeln liesse. *Thoma* legt die *Claudius*'sche Lehre dahin aus, dass bei gemeinschaftlicher Placenta die Capillaren des Gefässhofes beider Föten in ununterbrochenem Zusammenhang bleiben, mit Entwicklung der beiden Herzen sich nothwendig ein Wettstreit zwischen den beiden Centren des Blutumlaufes ergibt und das kräftiger arbeitende Herz sich ein grösseres Gebiet jener Capillaren erobert. Damit wird der andere Fötus eventuell ganz ausser Verkehr mit der mütterlichen Placenta kommen oder wenigstens sehr in seinem Sauerstoffbezuge und seiner Ernährung eingeengt, stirbt daher ab oder entwickelt sich unförmlich rudimentär, wobei die Anastomosen dieses schwache Weiterwachsthum in Gang erhalten. Das Letztgenannte dürfte sogar die meiste Wahrscheinlichkeit für sich haben, insofern eine durch irgendwelche Störungen geschädigte Embryonalanlage gerade durch den Zusammenhang mit einem gesunden Embryo, durch Gefässverbindungen (Dotterkreislauf oder Allantoisverwachsung) noch so viel ernährt wird, dass eine beschränkte Entwicklung stattfindet *(Perls)*.

Ausser den diadelphen vorgenannten Monstren (Acephali cormarii *Rauber*) kommen sicher auch Acephali, Acormi solitarii vor *(Rauber, Panum, Dareste)*, welche ohne zweiten Fötus einfach als ausgedehnt verstümmelte Einzelföten auf Grund sehr frühzeitiger Entwicklungsstörung (Einschnürung durch Eihäute, Nabelschnur) uns entgegentreten.

Nanosomie, Mikrosomie, Zwergbildung bei Hausthieren, ist in der Litteratur mehrfach beschrieben.

Bei einem Theil der Vorkommnisse waren die zwergenhaft kleinen Individuen ganz proportionirt gewachsen, in der Mehrzahl

[1]) Acardiacus amorphus, acephalus, acormus.

bestanden jedoch Anomalien am Skelet, welche als Zeichen fötaler Rhachitis (s. Knochen) angesehen werden; z. B. verkürzte, an den Gelenken aufgetriebene Extremitäten, verkürzter Rumpf mit Verschmelzung der Wirbel, Hydrocephalus, Brachyprosopie.

Die ersteren, einfachen Zwerge bezeichnet *Gurlt* als **Nanosomi pygmaei,** während er die zwergenhafte Verkrüppelung des Rumpfes, Hypoplasien der Wirbelsäule, als **Nanocormus**, und die oft complicirten Mischformen von Verkümmerungen, abnormer Kleinheit und Defecten des Rumpfes und ganzen Körpers, die in sehr verschiedenen Gestalten auftreten, als **Perosomus,** die der Wirbelsäule allein als **Perocormus** mit entsprechender Beigabe von Adjectiven zu benennen trachtete.

Die congenitalen Defecte betreffen nur selten die Halswirbel, die überhaupt nicht zahlreichen Litteraturangaben registriren namentlich das Fehlen von Lendenwirbeln und Schwanzwirbeln. *Gurlt* beschrieb das Skelet eines neugeborenen Schweins, welches nur vier Halswirbel (und diese verschmolzen) besass, die Rückenwirbel zwar vollzählig, aber zu kurz und so zusammengedrängt hatte, dass mehrere Dornfortsätze und Bogen verschmolzen waren (Perocormus oligospondylus).

Gurlt, *Siedamgrotzky* [1]) und *Hartmann* [2]) beobachteten partiellen Mangel der Lendenwirbel, des Kreuzbeins und der Schweifwirbel (Perosomus und Perocormus elumbis, ecaudatus).

Im Falle *Hartmann*'s hatte ein Stierkalb, dessen Vorderleib und Eingeweide ganz normal gestaltet waren, und welches 9 Tage am Leben erhalten blieb, keine Lendenwirbel, sondern von deren Stelle ab unter der Haut einen gänsefederkieldicken sehnigen Strang, welcher ein rudimentäres Rückenmark in sich schloss und an Stelle des Kreuzbeins nur ein kleines dreieckiges Knochenstück (mit den Darmbeinen durch Bandzüge verknüpft) eingelagert hatte. Der Schweif fehlte; die Muskulatur des Beckens und der Schenkel war atrophisch, die ganze Nachhand hing bewegungslos, schlaff an dem lebenden Thiere.

Angeborenes Fehlen oder Minderzahl von Schwanzwirbeln ist bei Kühen, Kälbern mehrfach gesehen *(Gurlt, Rudolphi, Ehlers, Röder)*.

Die Verschmelzung der letzten Schwanzwirbelanlagen ist eine gesetzmässige Reductionserscheinung, welche bei Vögeln schon vollständig durchgeführt ist (Urostyl, Pygostyl); die wechselnde Zahl der Schwanzwirbel bei unseren Hausthieren, z. B. bei Schafen, ist ein

---

[1]) Sächs. Bericht 1878. S. 53.

[2]) Oesterr. Vierteljahrschr. 1874. 44. Bd. S. 55.

Zeichen dieser Tendenz zur Rückbildung. Mitunter steigert sich diese Urostylbildung zur erblichen mit Verkrümmung der Schwanzwirbel einhergehenden Stummelschwänzigkeit, z. B. bei Hunden *(Bonnet)*.

Am Embryo erscheint die Spitze des Schweifes in wechselnder Länge als feiner Faden oder kugelförmiger Anhang (Schwanzfaden, Schwanzknospe), der abgestossen wird. Erhalten sich solche Ausläufer über das intrauterine Leben hinaus, so verbleibt das häutige Schwanzende wirbellos als sog. weicher oder Hautschwanz *(Bonnet)*; bei Hund, Schwein und Katze.

Mangelhafte Ausbildung der Extremitäten beruht theils auf äusseren mechanischen Einwirkungen, theils auf fötaler Knochenerkrankung, oder repräsentirt Zustände, welche als mangelhafte Keimanlage gedeutet werden und ein Stehenbleiben oder Zurückbleiben der Sprossungsvorgänge an den Extremitätenstummeln veranschaulichen. Von mechanischen Einwirkungen sind Umschnürungen von Zehen durch amniotische Fäden besonders plausibel und dürfen intrauterine Spontanamputationen mit Berechtigung angenommen werden.

Erfolgt die Abschnürung in frühester Periode an den noch kleinen Gliedmassensprossen, so ist der Defect um so grösser, und die amputirten Endtheile können verschwinden, resorbirt werden. Im Uebrigen mögen auch Druckwirkungen das Hervorsprossen der Gliedmassen behindern. Congenitale Verkrüppelung der Extremitäten hat zuweilen ausgesprochen rhachitischen Charakter.

Es können sämmtliche Extremitäten fehlen, **Amelie**[1]), in der Regel sind die Schulterblätter und der Beckengürtel noch vorhanden. Der übrige Körper ist meist ganz normal; bei einem Lamme und Kalbe beobachtet (*Gurlt*) (selten beim Hund und Hasen). Oefters gesehen bei Hunden und Fohlen ist das völlige Fehlen der vorderen Extremitäten, **Amelia anterior, Abrachia** oder der Mangel einer einzelnen vorderen Extremität, **Monobrachia,** Monomelia anterior (beim Hunde und Hühnchen). Auch das Gegenstück, Fehlen beider Hinterfüsse, Amelia posterior, **Apodie**, ist bekannt (Kälber, Lämmer, Schweine, Ziegen), dessgleichen Individuen mit angeborenem Mangel eines Hinterfusses, **Monopodie** (*Gurlt*) (beim Schwein und Ziegenbock). Auch hier, bei dem Mono- und Abrachius, Apus, Monopus, sind vom Schulter- und Beckengürtel die Knochen und Muskeln mehr oder weniger vollkommen vorhanden, eventuell der Humerus und Femur als rudimentärer Knochen oder

---

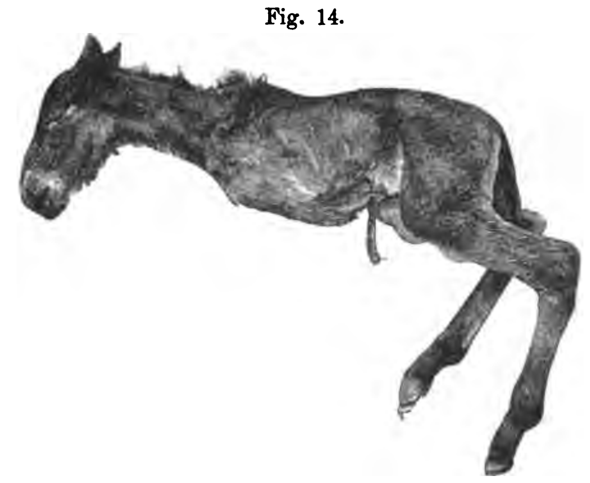
[1]) μέλος Glied.

statt der Gelenkpfanne ein kegelförmiges, zugespitztes Knochenende unter der Haut. Diese zeigt oft kleine zitzen- oder fingerartige Hautanhänge, in welche die ihrer knöchernen Ansatzpunkte ledigen Brust- bezw. Beckenmuskeln bindegewebig auslaufen und welche hiedurch bei Bewegungsversuchen des lebenden Thieres in Zuckungen gerathen (*Stoss, Ranke*).

Nach *Gurlt*'s Nomenclatur ist Amelus = Peromelus apus; Abrachius = Perom. ochirus; Monobrachius = Perom. monochirus; Apus = Perom. ascelus; Monopus = Perom. monoscelus.

Sind die Extremitäten als stummelförmige verkürzte Theile äusserlich sichtbar und nur partiell die distalen Abschnitte fehlend,

Fig. 14.



Abrachie beim Fohlen.

z. B. bis zum Vorarm oder Armbein, so wird die Bezeichnung **Peromelus** zutreffend, **Perodactylus**, wenn nur einzelne Zehen fehlen.

Ist die Verstümmelung eine derartige, dass die proximalen Knochen, die grossen Röhrenknochen und die zugehörigen Weichtheile vorweg davon betroffen sind, während die distalen Zehentheile normal erscheinen, so erhält der Fötus ein robbenartiges Aussehen, Phocomelus (φωκή Robbe), oder die Gliedmassen sind (ohne Mangel) einfach zu kurz, dabei verkrümmt, nicht selten in den Gelenken aufgetrieben und verwachsen (Mikromelus, **Nanomelus**, fötale Rhachitis).

Verschiedene, besonders bei Schweinen und Fohlen gesehene Vorkommnisse dieser Art sind von *Gurlt* und *Roloff* als Nanomelus brachychirus, campylochirus, brachyscelus, campyloscelus notirt.

(Beim Menschen kommt eine besondere Missbildung, die Sympodie oder Sirenenbildung vor, welche die unteren Extremitäten der ganzen Länge nach confluirt erscheinen lässt und wobei jede der verschmolzenen Extremitäten um ihre Axe nach hinten gedreht ist, so dass die Fibulae aneinander liegen.)

An den Füssen von Rindern und Schweinen sind öfter als Missbildung statt der Doppelklauen nur einfache, gleichsam einhufige Zehen beobachtet worden, **Syndactylie,** Aschistodactylie. *Gurlt, Hahn, Müller, Barrier* u. A. haben solche Vorkommnisse beschrieben und *Piétrement* erwähnt, dass schon *Plinius* von solchen Vorkommnissen Bericht gegeben habe [1]).

Fig. 15.



Perodactylie bei einem Rindsfötus.

Zuweilen ist die Anomalie an allen 4 Gliedmassen gleichzeitig und im Typus der Zehenbildung eine gewisse Conformität gegeben, so dass man an einen Anlauf zu neuer Rassebildung (Anticipation) denken könnte. Bei der gesetzmässigen Erscheinung einer fortschreitenden Reduction der Zehen an Hufthieren gehört die Idee, dass Syndactylien als Vorboten künftiger Reduction oder als Rückschläge an divergente Zweige der Stammrassen sich deuten liessen, nicht zu den allerkühnsten. Andererseits kann Syndactylie auch eine Hemmungsmissbildung sein, ein Stehenbleiben vor jenem Stadium, in welchem die Knochenstrahlen der Zehen sich differencirten und der Hornblattüberzug der Strahlenzahl zu folgen hätte.

Fig. 16.



Syndactyler Hinterfuss vom Rinde.

Die syndactylen Füsse zeigen eine mittlere Hauptzehe, deren Hornschuh wie ein Fohlenhuf oder Tapirhuf aussieht, ohne jede Spur der Doppelanlage oder mit seichter mittlerer Impression. Links und rechts sind separate kleine Afterklauen. Das von dem mittleren Hornschuh eingeschlossene Klauenbein ähnelt ebenfalls dem Hufbein eines Perissodactylen, auch die Kron- und Fesselbeine können zu einzähligen Knochen coalirt sein, die allenfalls als breites Knochen-

---

[1]) *Plinius* VIII. und IX. Buch: „boves solidis ungulis unicornes; sues in Illyrico quibusdam locis solidas habent ungulas“.

stück an mittlerer Rinnenbildung die Verschmelzung erkennbar sein lassen, oder es sind nur die Phalanges 3 und 2 einfach, die Phalanges 1 gedoppelt, das übrige Skelet ganz normal.

Baum[1]) traf Syndactylie beim Hunde; eine Dogge hatte die Missbildung an allen 4 Füssen. Die Metacarpalien waren auf 3 reducirt, abnorm gebildet und durch Knochengewebe verwachsen, die Zehen zu 2 verschmolzen. Die Metatarsalien und zugehörigen Zehen erschienen zu 3 vereinigt, zugleich der Muskelapparat entsprechend verändert.

Missbildungen der Gehirnblasen und des Medullarrohres.

Unvollständige Vereinigung der Faltenränder, welche die Medullarrinne und dann das Medullarrohr bilden, gibt Anlass zur Persistenz von mehr oder weniger ausgedehnten Spalten und Verstümmelungen dieses Neuralrohres (*Lebedeff*, *v. Recklinghausen* u. A.). Bleibt die Verschmelzung auf dem Schädeltheil aus, so entsteht die Schädelspalte, **Cranioschisis**, bleibt die Medullarrinne im Bereich des späteren Rückgrates offen, so gibt das eine Rückgratsspalte, **Rhachischisis**. Je nach der Ausdehnung erscheint diese Hemmungsmissbildung als Craniorhachischisis totalis, als Rhachischisis partialis, cervicalis, dorsalis, lumbalis, sacralis.

Der Spalt kann, indem auch die Haut durch die mangelhafte Vereinigung jener Falten des oberen Keimblattes defect bleibt, flach ausgedehnt erscheinen, so dass Theile des Gehirns oder Rückenmarkes nackt zu Tage treten.

Letztere sind dann ebenfalls flächenhaft ausgebreitet, niedergedrückt, eventuell ebenfalls gespalten, so dass eigentlich der Centralcanal des Rückenmarks und die Hirnhöhlen blossliegen. Die Nervenmasse ist umgeben von zarten, gefässreichen, sulzigen Gewebsmassen der verquollenen Pia mater s. Arachnoidea, und der Durasack offen.

In anderen Fällen zieht die äussere Haut über die klaffende Lücke der knöchernen Theile des Schädeldachs und der Wirbelbögen hinweg und erscheint dann beutelförmig ausgezogen, denn Flüssigkeitsansammlungen und die in vermindertem Gegendruck (ex vacuo) wuchernden Hirn- und Rückenmarkshäute drängen die wenig widerstandsfähige Hautdecke hinaus. Der Beutel ist zuweilen ganz geschlossen, so dass erst nach seiner Durchschneidung, wobei reichlich

---

[1]) Sächs. Berichte 1890. S. 81.

Cerebrospinalflüssigkeit ausläuft, die Cranio- resp. Rhachischisis ersichtlich wird, andererseits ist an einer Stelle des Hautsackes eine Narbe oder eine Zugangsöffnung zu der Rückgratshöhle.

Der Sack ist theilweise von der Dura mater und einem abgespaltenen Blatte der Arachnoidea ausgekleidet, die innen befindliche Partie des Gehirns oder Rückenmarks defect, verunstaltet, durch die reichliche Entwicklung der Capillaren, welche stark rothe Massen formiren, unkenntlich geworden. Bei Bestehen solcher Aussackungen spricht man von **Encephalocele, Myelocele, Myelocystocele, Hydrencephalocele, Hydromyelocele,** von **Meningocele, Encephalohydromeningocele,** Hirnbruch, Hirnhautwasserbruch, Hernia cerebri, je nachdem der Hautbeutel Nervensubstanz oder reich-

Fig. 17.



Hydrencephalocele beim Schwein.

licher von den Hüllen des Centralnervensystems oder reichlicher Flüssigkeit enthält. Die, wie erwähnt, gespaltene Wirbelsäule bezeichnet man auch als Spina bifida. Die genannten Missbildungen sind oft mit congenitalen Anomalien anderer Körperregionen vergesellschaftet.

Eine andere Form von Missbildungen deutet uns eine Persistenz des blasenförmigen embryonalen Zustandes der Hirnrückenmarksanlage vor, das Neuralrohr ist zwar geschlossen, aber die Schädelkapsel behält theilweise eine weiche häutige Beschaffenheit.

Eine mehr oder weniger bedeutende Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln der Gehirnblasen bläht diese ausserordentlich auf und die nachgiebige Schädelkapsel, diesem Innendrucke folgend, kann colossalen Umfang erreichen. Innerhalb der Schädelkapsel platzen zuweilen die sich verdünnenden Wände der Gehirnblasen, resp. des

Hirnmantels, und die Flüssigkeit erfüllt dann auch den Raum zwischen Dura und Gehirn, eventuell tritt dieselbe an der Querspalte des Gehirns, an der Gegend des nasalen Marksegels und der Adergeflechte aus den Hohlräumen der Ventrikel und des continuirlichen Canals der Hirnrückenmarksanlage.

Als Ursache dieses wassersüchtigen Zustandes wird vermuthet, dass Druck auf das Medullarrohr, z. B. durch Verwachsungen der Kopfkappe des Amnions, die Aufstauung der Cerebrospinalflüssigkeit bedinge. Diese Hemmungsmissbildung und die Heterometrie der Anhäufung von Cerebrospinalflüssigkeit wird je nach Umfang und Sitz titulirt: Congenitaler Hydrops canalis cerebrospinalis, **Hydrocephalus** congenitus (internus, externus), Hydrops cysticus

Fig. 18.



Hydrocephalus vom Fohlen.

cerebri, cornu posterioris, ventriculi quarti etc., am Rückenmark als Hydromyelie, Syringomyelie.

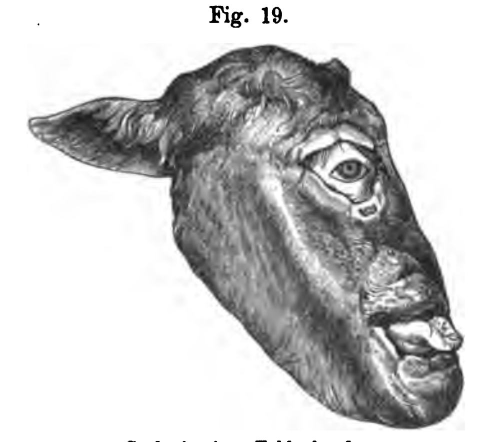
Geringere Grade des Hydrocephalus behindern nicht die Lebensfähigkeit und können Monate lang post partum bestehen (s. Rhachitis der jungen Hunde), zuweilen kommt es noch intrauterin zum Bersten der Hirnblase und Schädeldecken, ohne dass der Fötus nothwendig absterben muss; auch sind vielleicht manche Fälle von Encephalocele auf solche Berstung des Schädeldaches mit Austritt des Inhalts unter die geschlossen bleibende Haut zurückzuführen, resp. Uebergänge und Zwischenformen von Hydrocephalus, Cranioschisis und Hydrencephalocele.

Das Aussehen, welches Schädel zeigen, an denen das Cranium in vermeinter Weise geplatzt ist und das Gehirn nur in verunstalteten Resten vorliegt, wird auch mit den Ausdrücken **Acranie, Hemicranie,** ἡμι, ἥμισυ halb, cranium Schädel, Hemicephalie, Anencephalie

belegt, insbesondere, wenn eigentlicher Hydrocephalus nicht erkenntlich ist, sondern die defecte Stelle flach, wie gekappt aussieht. Es kommen Formen vor, bei welchen die Gehirnhemisphären ganz wohl entwickelt, aber direct von der äusseren Haut überzogen sind, so dass also nur die cranialen Knochen fehlen (ein Fall von der Katze).

Zu den Entwicklungsfehlern der Gehirnblasen gehören auch die eigenthümlichen Producte, welche als **Synophthalmie** (συν zusammen, ὁ ὀφθαλμός das Auge) oder **Cyclopie** (ὁ κύκλωψ der Cyclop, ein einäugiger Riese [Homer]) bezeichnet werden, weil ihr hervorstechendstes Merkmal das Vorhandensein eines einzigen Auges oder verschmolzener Augen in der Mitte der Nasenwurzelgegend ist. Diese Köpfe, welche häufig bei Schweinsföten, aber auch bei allen anderen Hausthieren beob-

Fig. 19.



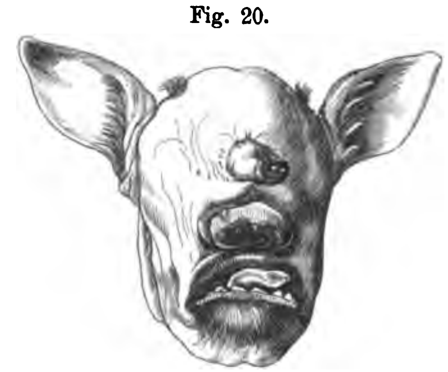
Cyclopie eines Fohlenkopfes.

achtet werden, beruhen auf Entwicklungsstörungen der vorderen Theile der Hirnanlage. Man findet desshalb auch bei Eröffnung der Schädelhöhle oft das Gehirn nicht in Hemisphären getrennt, die Lobi olfactorii fehlend, die Sehnerven zuweilen doppelt, aber nicht gekreuzt oder bis nahe an die Augen einfach, oder es ist überhaupt nur ein Sehnerv vorhanden. In dem einzeln vorhandenen, übergrossen Auge sind allenfalls die Bestandtheile zweier Augen, zwei Linsen, zwei Pupillen erkenntlich, andererseits sind zwei Augen so nahe zusammengerückt, dass sie in einem Lidsacke liegen, der aber Andeutungen der Verdopplung kundgibt (vier oder drei Lider), und die verschmolzenen Hornhäute der Bulbi die Form einer liegenden ∞ bilden. Die Orbita ist einfach oder getrennt, nur ein Sehloch, in anderen Fällen zwei Sehlöcher vorhanden.

Die Nase fehlt gänzlich und die Oberkiefertheile sind kurz und so nahe zusammengerückt, dass der Unterkiefer und die Zunge unverhältnissmässig weit hervorragen.

Dadurch dass der Stirnnasenfortsatz der knöchernen Grundlage entbehrt, sich nicht mit den Oberkieferfortsätzen vereinigt und die nervösen Elemente der Nase unentwickelt bleiben, verwandelt er sich bei den meisten Cyclopen in einen häutigen, rüsselartigen Anhang, der über der Orbita hervorragt. Je nach den Graden der Verschmelzung der Augen und der Combinirung mit den Missbildungen der Nase und des Mundes sind die Formen als Synophthalmia bicornealis, Cyclops arhynchus, C. rhynchaenus, astomus, perostomus zu tituliren. Die Cyclopen tragen öfters gleich-

Fig. 20.



Cyclops rhynchaenus vom Schwein.

zeitig noch andere Entwicklungsanomalien (Hydrocephalus, Agnathie, Synotie etc.).

Sind die Augenblasen zwar zur Anlage gekommen, aber in fötaler Periode wiederum regressiven Metamorphosen anheimgefallen, so entstehen Missbildungen, welche uns das Fehlen der Augäpfel oder ein Rudimentärsein derselben neben einem Bestande hypoplastischer anderer Theile des optischen Apparates vorführen. **Anophthalmie,** Perocephalus anommatus micrommatus und **Microphthalmie.** Die Augenhöhlen sind vorhanden, aber mit Fettmassen, Bindegewebe, Pigment erfüllt, allenfalls einen sehr kleinen, zartwandigen, blasenförmigen Rest des Bulbus enthaltend; Sehnerven als zarte, dünne Fäden vorhanden oder ganz fehlend, Foramen opticum fehlend, von Augenmuskeln nur Spuren vorhanden, Augenlider kurz, schmal. Bei Hunden, Fohlen, Kälbern, beim Lamm, Hühnern und der Taube beobachtet (*Rieck, Johne, Gurlt*).

Mangelhafte Ausbildung der Kiemenbögen. Missbildungen des Angesichts.

Die Missbildungen des Angesichts und der Halsregion sind fast allesammt solcher Art, dass der mit Embryologie Vertraute an ihnen sofort ablesen kann, es habe in irgend einem Stadium das Weiterwachsen der Visceralbögen, des Stirnnasenfortsatzes, der Ausgleich der Gruben und Furchen des embryonalen Kopfes aufgehört.

Fig. 21.



Aprosopie der Ziege.

Vollständiger Gesichtsmangel, **Aprosopie** (ἀ privativum πρόσωπον Gesicht), durch behinderte Entwicklung des Oberkiefer- und Unterkieferfortsatzes und des Stirnnasenfortsatzes ist meistens noch mit Missbildungen des vorderen Theiles der Gehirnanlage verbunden, so dass ganz verstümmelte Köpfe oder nur ein Rudiment eines Kopfes den Abschluss des Halses bilden.

Der Kopf ist durch einen kugeligen Cranialtheil repräsentirt, der rundum von Haut überzogen erscheint, dem die Augen und Ohren fehlen und welcher keine Spur von Angesichtstheilen zeigt.

Fig. 22.



Perocephalus vom Schwein.

Rumpf und Glieder sind regelmässig und es sieht aus, als ob ein geköpftes Individuum vorliegt. In anderen Fällen sind an dem verkümmerten Cranial- resp. Occipitalstück noch zwei Ohrmuscheln, welche ventral zusammenstossen und eine Oeffnung zwischen sich haben, die zum Schlunde führt; dieser ist ausgedehnt und daher die Haut am Halse sackartig.

Dieser weitgehende Verstümmelungszustand wird als **Perocephalus** (πηρός mangelhaft, κεφαλή Kopf) bezeichnet (Perocephalus aprosopus, aotus, anophthalmus). Bei geringen Graden von Aprosopie fehlt nur der Stirnnasenfortsatz (Peroc. arhynchus, ῥύγχος Rüssel, Schnauze, Arhyncephalie, ἡ ῥίς, gen. ῥινός, die Nase) oder es sind nur Ober- und Zwischenkiefertheile zu kurz, resp. verstümmelt, der Unterkiefer normal und weit über die defecte Partie der Oberkieferregion hinausreichend (**Brachyprosopie**).

Hiebei kann durch vollständiges Fehlen der Nase und Augen

Fig. 23.



Synotie eines Lammes (nach C. Hahn).

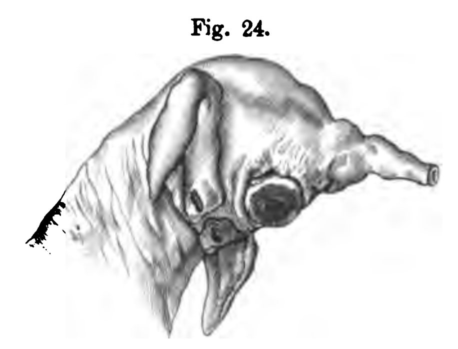
und Klaffen der Thränenfurche eine bedeutende Spaltbildung des Gesichts vorliegen (Schistoprosopie).

Wofern der obere Theil des Angesichts seine normale Ausbildung erfahren hat, aber die Unterkieferfortsätze allein am Hervorsprossen behindert waren, so fehlt die untere Hälfte der Angesichtsregion, der Unterkiefer, vollständig. Der Kopf hat ein ganz schmales Angesicht, an dessen ventraler Fläche der verschmälerte Gaumen zur Hälfte blossliegt und eine enge Spalte zu der röhrenförmigen Mundrachenhöhle führt, die ventral nur von einer Hautbrücke geformt erscheint. Der Unterkiefer ist wie abgeschnitten und der Defect durch Haut überwölbt, in dieser sind allenfalls kleine Knochenstücke als

Rudera des Unterkiefers zu finden, **Perognathia, Agnathia** (γνάθος Unterkiefer).

Besonders curios sehen jene Gestalten aus, bei welchen in Folge gänzlichen Mangels des Unterkiefers und gleichzeitiger Verkümmerung des Oberkieferfortsatzes die Ohren und Augen bis zur Berührung sich genähert haben, die Maulhöhle gänzlich fehlt, die Gaumengegend

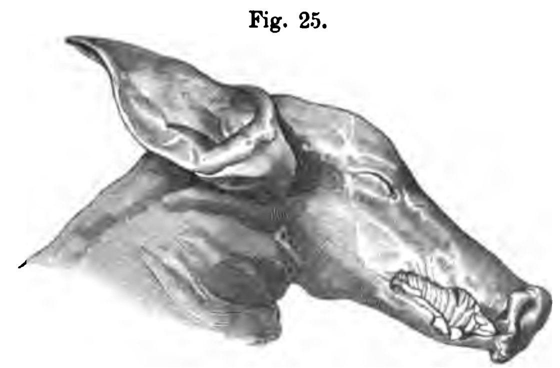
Fig. 24.



Cyclops synotus vom Schaf.

von äusserer behaarter Haut überwachsen ist und vom Kopfe eben nur der Cranialtheil und Stirnnasenfortsatz sich entwickelte. Der Kopf besteht förmlich nur aus Nase, Augen und Ohren, und die

Fig. 25.



Agnathie vom Schwein.

letzteren stehen so, als wären sie im Kehlgang; die Oeffnung zwischen den Ohren führt in den Schlund. Man nennt diese auf Agnathia superior et inferior beruhende Missbildung **Synotie** (σύν mit, zusammen, τὸ οὖς, Gen. ὠτός Ohr).

Zuweilen ist bei solchem Entwicklungsfehler auch eine Verschmelzung der Augenblasen erfolgt, was ein noch drolligeres Aus-

sehen dieser Köpfe bedingt, indem alsdann nur ein grosses Auge an der Unterseite des Rüsselkopfes liegt (Cyclopie mit Synotie, Cyclops agnathus s. synotus).

Sind die Unterkieferäste zu kurz, aber doch zur Vereinigung gekommen, so spricht man von **Brachygnathie**, Micrognathie, ist nur auf einer Seite die Mandibel angelegt, auf der anderen fehlend oder rudimentär, von Hemignathie.

Die mediane Hasenscharte, Labium leporinum, **Cheiloschisis media,** mittlere Lippenzwischenkieferspalte, entsteht, indem die medialen Wände der inneren Nasenfortsätze sich zwar bis zur Berührung nähern, aber nicht ganz verwachsen; in grösserem Ausmaass, als tiefe Furche, auch am Skelet durch Diastase der beiden Zwischenkieferknochen gekennzeichnet, findet sich dieses Verhältniss oft bei Hunden (Doggen mit gespaltener Nase). Bei den Hufthieren erfolgt gewöhnlich die Verwachsung gänzlich und die Nasenfläche zeigt keine Spur einer Kerbe, manchmal indess bleibt eine solche auf der Oberlippe und dem Nasenspiegel als die erwähnte geringe Missbildung bestehen, wie es physiologisch bei Nagern und Raubthieren gegeben ist.

Die seitliche Lippen- und Kieferspalte, **Cheilognatho-schisis lateralis,** findet ihre Anlage darin, dass der laterale Nasenfortsatz nicht mit dem Oberkieferfortsatz völlig verwächst, das untere Ende der Thränenfurche oder die Nasenfurche rinnig bleiben. Eine Kluft an der Sutur zwischen Oberkiefer- und Zwischenkieferbeinen kennzeichnet diese Missbildung, welche häufig doppelseitig ist und sich noch mit anderen Difformitäten vergesellschaftet, z. B. mit Gaumenspalte, oder sich weiter hinauf bis gegen die Augenwinkel erstreckt und dann schiefe Gesichtsspalte, **Schistoprosopie,** genannt wird. Die schräge Gesichtsspalte repräsentirt einfach ein Offenbleiben der Thränenfurche.

Mangelhafte Vereinigung der Gaumenfortsätze (Gaumenplatten), des Oberkieferfortsatzes, ein Fortbestand der embryonalen Gaumenspalte bringt als Missbildung eben diese Gaumenspalte, **Palatoschisis,** zur Schau. (Physiologisch bei schizognathen Vögeln, z. B. Hühnern.) Man nennt den Zustand auch Wolfsrachen (Rictus lupinus).

Der harte Gaumen weist eine lange Kluft auf, durch welche der ventrale Stand der Nasenscheidewand hervorsieht, Nasen- und Maulhöhle communiciren.

Die mediane Gaumenspalte verbindet sich oft mit Lippen-

kieferspalte, da bei ersterer die vorderen Partien der Oberkieferfortsätze ihren Anschluss an das Zwischenkieferbein nicht jedesmal finden oder auch die inneren Nasenfortsätze sich nicht vereinen. Die klaffende Spalte geht dann durch bis an die Nasenspiegel oder die mediane Gaumenspalte setzt sich in zwei tiefen seitlichen Furchen bis zur Oberlippe fort (Cheilo-gnatho-Palatoschisis).

Erscheint der Mund bis zu den Ohren aufgeschlitzt, weil die Weichtheile der Backen und Wangen nicht herangewachsen sind, die Furche zwischen Oberkiefer- und Unterkieferfortsatz nicht überbrückt wurde, so liegt die sog. Wangenspalte, **Fissura buccalis** (das Grossmaul, Macrostoma, quere Gesichtsspalte), vor. In der Regel ist es vergesellschaftet mit anderen Gesichtsmissbildungen.

Eine zu weit gehende Verwachsung der Kieferfortsätze und Lippen kann die Mundbucht so verengern, dass Microstomie entsteht oder gänzlicher Verschluss der Mundöffnung, Astomie, Synchelie, stattfindet.

Auch die Vereinigung der beiden convergirenden Unterkieferfortsätze (an der späteren Symphyse) kann unvollständig bleiben oder sich verzögern; es restirt dann eine mediane Furche der Unterlippe (Unterlippenspalte, **Cheiloschisis inferior**).

Im Bereiche der Schlundbogen und Schlundfurchen bilden sich durch Einreissen der Verschlussplatte dieser Kiemenfurchen oder durch herniöses Ausgestülptwerden der inneren Schlundfurchen Spalten und Cysten an der Ohrgegend und am Halse, **Kiemenfurchenteratome, Kiemencysten, Halskiemen-** und **Ohrkiemenfisteln,** sowie durch Sprossungsvorgänge am ersten Visceralbogen accessorische Kiefer.

Diese Missbildungen haben in der Regel die Eigenthümlichkeit, dass sie mit abnormer heterotoper Zahnproduction auftreten. Die genetischen Beziehungen, welche diese odontopoietische Leistung mit den Polyodontien besitzt, lässt es passend erscheinen, die erwähnten Missbildungen beim Capitel „Anomalien der Zähne“ einer näheren Besprechung zu unterziehen.

Störungen in der Entwicklung der ersten Visceralfurche und ihrer Nachbarschaft geben auch zu Missbildungen des äusseren und Mittelohres Veranlassung, welche indess zu den Seltenheiten gehören (s. *Rieck*); es können die Ohrmuscheln gänzlich fehlen oder verunstaltet sein, **Aotie, Perotie,** z. B. an ihrer Stelle nur kleine Wärzchen wie in früher Embryonalzeit vorhanden sein (bei Schweinen).

Mangelhafter Abschluss der Pleuroperitonealhöhle.

Brust und Bauch sind in fötaler Zeit weit geöffnet, indem die Seitenwände des Körpers ins Amnion übergehen, die Darmhöhle in den Dottersack ausmündet, die Allantois hervortritt, die Nabelschnurgefässe aus- und einziehen und auch das Herz eine Zeit lang hervorgelagert ist.

Das convergirende Wachsthum der Körperseitenplatten verengert nach und nach die mit der Keimblasenhöhle communicirende Spalte der Bauchfläche des Embryos und hebt diesen von der Keimblase ab, die Brustorgane werden von den Körperseitenplatten umschlossen, während von den Baucheingeweiden noch längere Zeit Dünndarmschlingen durch den Dotterstrang, der Urachus durch die Allantois an der Nabelpforte vorgezogen bleiben.

Erfährt der Verschluss der Leibeswände eine Hemmung, so bleiben jeweils grössere oder kleinere klaffende Spalten an der ventralen Fläche des Embryos als Missbildungen bestehen und können noch durch pathologische Zufälle extreme Formen annehmen.

Die betreffenden Zustände werden theils als Fissuren oder Hiatus mit Hinzufügung eines Adjectivums oder Substantivums, welches die anatomische Lage der Spalte kundgibt, bezeichnet, theils dadurch ausgedrückt, dass an das Substantivum des betreffenden Körpertheils das Wort σχίσις (von σχίζω spalten) angefügt wird oder die Vorlagerung der Eingeweide mit dem Ausdrucke Ectopie betont wird.

Die Stelle des Nabels ist die allerletzte, welche Verschluss findet; erst nach der Geburt, nach Abfallen der Nabelschnur, verwächst die Haut und darunter die Muskulatur in ringförmiger Vernarbung. Bei jungen Thieren, besonders Hunden, fühlt man durch die Haut den fibro-muskulären Nabelring als Vertiefung. Hier können noch Darmtheile, bei Wiederkäuern ausnahmsweise ein Wandtheil des Labmagens im Ring verbleiben, die bereits verwachsene Haut bruchsackartig vorwölben und den Nabelbruch, **Hernia umbilicalis, Omphalocele,** bilden. (Näheres s. Darm.) Etwas anderes ist der Nabelschnurbruch, die **Hernia funiculi umbilicalis,** welche als eine Hemmungsmissbildung erscheint. Durch eine Zugwirkung des Dottergangs, welcher am Scheitel der Nabelschleife des Dünndarms herabhängt, wird dieser in die Amniosscheide des Nabelstrangs vorgelagert, und diese Situation ist bei allen Säugern während einer bestimmten Zeit des Fötallebens normal (*Winsberg, Stoss*). Ein

schlaffes Gekröse, allenfalls Verlöthung der Darmschlingen mit der Amniosscheide des Nabelstrangs machen den Zustand zu einem länger dauernden, am geborenen Thier als Anomalie erscheinenden. Man gewahrt in der Nabelgegend eine rundliche, sackige Geschwulst, die nicht von der Haut überzogen ist, sondern von einer dem Amnion gleichwerthigen Membran; der Bruchsack besteht aus dieser und dem Bauchfell, an der Kuppe des Sackes inserirt der Nabelstrang und den Inhalt bilden meist Dünndarmschlingen; die Nabelgefässe gehen der Sackwand entlang in resp. aus der Bauchhöhle.

Nicht mehr als Hemmungsmissbildung, aber als eine weitere fötale Vergrösserung der vorgenannten Spaltbildung erscheint die Bauchspalte, **Fissura abdominalis** s. ventralis. Untersuchungen von *Stoss* haben dargethan, dass die Fissura ventralis entsteht, indem die auswachsende Allantois sich nicht genügend vom Rande des Hautnabels isolirt, sondern am Amniosnabelstrang entlang wachsend und mit diesem verlöthend, das Amnion verzerrt, vom Nabelstrang abzieht. Die Amniosscheide des Nabelstrangs wird dadurch erweitert und bei ausgedehnter beiderseitiger Verwachsung der vorsprossenden Allantois mit dem Amnion kann dem Fötus die Haut (welche ins Amnion übergeht) bis über den Rücken hin abgezogen werden. Eine mehr oder weniger umfangreiche Spalte der Bauchwand lässt dann die Eingeweide vortreten, die nur von einer dünnen Bindegewebsplatte bedeckt sind, welche man als Bauchfell ansieht, die aber eigentlich aus den plattenförmig ausgedehnten Bindegewebsresten, welche in der Nabelstrangsulze neben Dottergang, Allantois und Gefässen sonst vorhanden sind, geformt ist.

In dem Bruchsack, der also nicht vom Amnion gebildet ist, können der ganze Darmcanal, Leber, Magen und Milz vorgelagert sein. Die Blutgefässe divergiren nach Austritt aus der Bauchhöhle, sind also in keinen Nabelstrang eingeschlossen, dieser fehlt gänzlich, da die Amniosscheide aus einander gewichen ist.

Ein besonderer Typus von Fissura abdominis, wahrscheinlich nicht von derselben Genese, sondern durch besondere Wachsthumsanomalie des Amnions erzeugt, ist die als **Schizosoma reflexum** (Schistosomus) benannte, bei Kälbern sehr häufige, selten bei Schaf, Ziege und Schwein beobachtete Missbildung. Sie erhält ihr Gepräge dadurch, dass bei Vorhandensein einer grossen Bauchspalte, eventuell Brustbauchspalte, unter Prolabiren der Eingeweide und Umgestülptsein der Bauchdecken die Wirbelsäule so verbogen ist, dass Kopf und Steiss sich berühren, die hinteren Gliedmassen über den Kopf

zu liegen kommen. Die Amniosränder der Bauchwand sind ganz weit von einander klaffend und die Bauchwand so umgeschlagen, dass die Peritonealseite blossliegt und die Haut den Vorderleib sackartig umschliesst. Man kann sich, wie *L. Franck* treffend verglichen hat, die beste Vorstellung von der Missgeburt machen, wenn man sich ein todtes Thier vorstellt, dem die Bauchwand geöffnet wurde und dem man über den Rücken gekrümmt das Becken an den Kopf bindet. Die Ectopia viscerum ist eine weitgehende, alle Baucheingeweide liegen nackt vor Augen, eventuell auch bei Brustspaltung Herz und Lungen; in letzterem Falle ist auch der Brustkorb verbogen, die Pleuraseite der Rippen blossgelegt. Oft sind an den Schistosomen gleichzeitig noch andere Dysplasien, eine ganze Musterkarte von Missbildungen an einem einzigen Fötus (z. B. in unserer Sammlung ein ausgetragener Ziegenfötus, welcher repräsentirt: Schistosoma reflexum, Spina bifida, Cranioschisis, Fissura buccalis, Palatoschisis, Contractura pedum).

Eine zu frühe Verwachsung, und daher Verkürzung der Amniosfalten, scheint zunächst Ursache zu sein. Die Einknickung kann als Hemmungsmissbildung aufgefasst werden (*Stoss*, *Hiss*), insofern bei jüngsten Embryonen eine concave Einbiegung der Wirbelsäule ein gesetzmässiges Vorkommniss ist, die Biegung erst später convex (die Bauchfläche concav) wird und der Körper zu einer bestimmten Zeit förmlich aus der einen in die andere Krümmung federt (die Insertion des Amnions verhindert eine Geradestreckung des Fötus). Wenn nun ventral die Körperhöhlen nicht durch Zusammenwachsen der Seitenplatten geschlossen werden, so unterbleibt jener Uebergang der Concavbiegung (embryonale Lordosis) zur Convexlage und die erstere wird permanent.

Ein verwandter Typus ist der Schistosomus contortus, bei welchem im Gefolge der Brustbauchspaltung die Wirbelsäule wie um ihre Achse verdreht erscheint. Das hochgradige Klaffen der ventralen Leibeshöhlen des Embryos, welches auch an eine Zeit der Fötalentwicklung erinnert, in welcher der Embryo noch die Gestalt eines „umgestülpten Kahnes“ hat, wird auch als **Thoraco-Gastroschisis** bezeichnet. Zuweilen finden wir im Bereiche des Nabels einen normalen Abschluss der Bauchwände, während nasal oder caudal davon eine Spalte fortbesteht, also eine alleinige Brustspalte, **Thoracoschisis**, oder nach dem Becken zu eine mit Offenbleiben der Harnblase verknüpfte Bauchschamspalte, **Fissura abdominis inferior.**

Die Thoracoschisis kommt in verschiedenen Graden vor: sie

kann mit Hautspalte verbunden sein, oder die Haut ist verwachsen und die Spalte nur am Brustkorbskelet gegeben; in letzterem Falle spricht man von Brustbeinspalte, **Fissura** s. **Hiatus sterni**. Dieselbe betrifft das Brustbein in der ganzen Ausdehnung (F. st. completa), in anderen Fällen ist bloss die hintere Hälfte des Brustbeins gespalten (F. xiphosternalis), in anderen wiederum findet sich nur im mittleren Theile des Knochens eine ovale Oeffnung (F. mesosternalis). Bei der Thoracoschisis completa ist meist vollständige Freilage der Brusteingeweide gegeben, bei der partiellen die Vorlage des Herzens allein (**Ectopia cordis**) mit Trennung der Haut und Fehlen oder Spaltung des Herzbeutels. Bei der Fissura mesosternalis, welche eine Hautbedeckung trägt, kann es zur Divertikelbildung an der Herzspitze kommen.

Die Brustbeinspalte ist eine Hemmungsmissbildung. Das Sternum entsteht bei den Amnioten in paariger Anlage als Bildungsproduct der Brustrippen (*Rathke*); nachdem die knorpeligen Rippenspangen im Embryo auftreten, fliessen dieselben ventral jederseits zu einem knorpeligen Streifen (Sternalleiste) zusammen, und indem sich beide Leisten median entgegenwachsen, kommt es zur Bildung einer knorpeligen Sternalplatte. Die Verschmelzung erfolgt von vorn nach hinten (*Hertwig, Ruge*). Worin das Hinderniss der Concrescenz, mithin die Ursache des Hiatus zu suchen ist, entzog sich bisher dem Nachweis. Für anderweitige Defectbildungen am Thorax, nämlich die Fissura parasternalis (F. thoracis lateralis), seitliche Brustspalte, bei welcher Defecte an den ventralen Enden der Rippen vorliegen (complicirt mit Muskeldefecten), ist als veranlassendes Moment Druckwirkung von Seiten anliegender Extremitäten, Uterustumoren (*Froriep, Seitz*) oder ungewöhnliche Ausdehnung der Pericardialhöhle (*Kupffer*) angesprochen worden (*Rückert*).

Aus den Beziehungen, welche die Entwicklung der Harnblase zum Nabel mit sich bringt, ergeben sich in Verbindung mit ventralen Fissuren einige Hemmungsmissbildungen. Mit dem Abreissen des Nabelstrangs bei der Geburt des Fötus wird auch das röhrenförmige Verbindungsstück (Urachus) zwischen dem Scheitel der Harnblase und dem exoembryonalen Harnsack (Allantois) durchtrennt, die Blase retrahirt sich, der Urachustheil obliterirt, der Harn nimmt caudal seinen Ausfluss durch die Harnröhre.

Bei Fohlen, bei welchen gewöhnlich der Urachus im Nabelringe festwächst (*Franck*), bleibt öfters die embryonale Entleerungsweise des Harns noch bestehen (besonders wenn der Nabelstrang einfach

durchgeschnitten würde), der Urachus erhält sich als durchgängiger Canal, und ein Theil des Harns tröpfelt am Nabel ab (Offenbleiben des Urachus), **Urachus patens.**

Bei der Fissura abdominis inferior, der hinteren Bauchspalte, ist in der Hauptsache eine Kluft hinter dem Nabel vorhanden, durch welche die Allantoiswurzel, resp. embryonale Blase zum Vorschein kommt, und zwar ebenfalls klaffend offen, da der Blasenscheitel oder Urachus nicht verwächst. In geringem Grade der Missbildung ist der offene Urachus in einem Nabelschnurbruch gelagert, in den höheren Graden ist die Bauchwand und auch Schamfuge nicht geschlossen, diese Stelle durch eine rothe Schleimhautfläche eingenommen, welche der Innenfläche der gespaltenen Allantoiswurzel resp. der Harnblasenschleimhaut entspricht (Harnblasenspalte, Vesica fissa, Bauchblasenspalte, **Fissura abdominis et vesicae**); die Harnblase erscheint sonach förmlich umgestülpt (**Inversio** s. **Ecstrophia vesicae**; ἐκστρέφειν, umkehren) und kann eventuell die Einmündungsöffnung der beiden Harnleiter erkennbar sein. Da Urachus und Allantoiswurzel eine Fortsetzung des Darmes sind, so kann die blossliegende Schleimhautfläche auch der Darmschleimhaut und dem Lumen des Sinus urogenitalis entsprechen, so dass hier eine Ausmündung des Enddarms vorliegt (Anus praeternaturalis, widernatürlicher After).

Die Ränder der gespaltenen Allantois verwachsen mit den Amnionsrändern der Körperseitenplatten, daher ist die äussere Haut und Bauchwand mit den Rändern der offenen Harnblase verbunden.

Die notirte Bauchblasenspalte ist bei Thieren eine grosse Rarität; *Gurlt* citirt eine von *Eggerdes* gemachte Beobachtung, nach welcher ein erwachsenes Pferd, dem die äusseren Geschlechtsorgane fehlten, an der Stelle, wo bei Stuten das Euter zu liegen pflegt, zwei Papillen (die Harnleitermündungen) trug, durch welche das Thier den Harn in dünnen Strahlen entleerte.

Auf einem Stehenbleiben in embryonalen Zuständen beruhen auch die Missbildungen, welche bei männlichen Thieren und männlichen Scheinzwittern als sogenannte **Harnröhrenspalte, Hypospadie,** figuriren, indem eine Ausmündung der Harnröhre nicht am Ende der Ruthe, sondern an einer anderen Stelle, z. B. im mittleren Theil des Schlauches, an der Haut der Hodensackgegend am Damme, unter dem Gesässbeinausschnitt, sich befindet, oder die Harnröhre überhaupt keinen geschlossenen Canal bildet, sondern als offene Halbrinne verläuft.

Die Harnröhrenspalte entsteht, wenn die rinnenförmige Fortsetzung des Sinus urogenitalis, die als Harngeschlechtsfurche von den Geschlechtsfalten umgeben wird, beim männlichen Fötus nicht entlang des ganzen Penis sich zum Canalis urogenitalis (= Urethra) umformt und schliesst, sondern als offene Rinne in toto oder partiell fortbesteht. (Man hat es als Epispadie titulirt, wenn die Halbrinne oder überhaupt die Ausmündung an der Wurzel des Penis sich befindet, als Hypospadie, wenn die Mündung des Canals oder der Auslauf der Rinne weiter distal und ventral am Penis sich vorfindet.) Bei hohem Grade von Hypospadie ist im Verlaufe der Raphe auch der Hodensack gespalten. In der Regel ist die Hypospadie eine Theilerscheinung der männlichen Scheinzwitterbildung, d. h. bei Hypoplasie des Geschlechtshöckers, der in solchem Zukleinbleiben und vergesellschaftet mit Nichtverwachsung der Geschlechtswülste zum Hodensacke, die Existenz einer weiblichen Clitoris und Schamspalte vortäuscht, vorhanden. Bei ausgebildetem Penis ist die Hypospadie an Hausthieren sehr selten; einige Beobachtungen bei Schaf- und Ziegenböcken, beim Hunde, beim Rothhirsch (*Storch*), ein Fall beim Pferde (*Penchienati-Gurlt*).

Zu embryonaler Zeit mündet der Enddarm zusammen mit den Uretheren und Geschlechtsgängen in die obere, als Cloake bezeichnete Abtheilung der Allantoiswurzel, welche die directe Fortsetzung des Enddarmes ist und zunächst caudal von der äusseren Haut, resp. Aftermembran überzogen erscheint. — Durch Einsenkung und Durchbruch dieser gegen die Wand der Cloake ergibt sich eine gemeinschaftliche Ausmündung des Enddarms und der Harngeschlechtsgänge nach hinten, eine offene Cloake. An dieser vollzieht sich dann eine Scheidung in die dorsale Afteröffnung und den ventralen Sinus urogenitalis, den Ausfuhrweg der Harngeschlechtsgänge (Scheide, Wurf-, Harnröhre), indem eine Falte aus der Cloakenwand in das Lumen der Cloake hereinwächst und die Anlage des Dammes oder Mittelfleisches abgibt.

Es kann nun der erwähnte Durchriss der Aftermembran völlig ausbleiben, dann bilden sich weder Afteröffnung noch Harnröhre und es persistirt der frühembryonale Zustand, dass der Enddarm in die Blase mündet und Harn mitsammt Meconium durch den Urachus am Nabel Entleerung findet. (Ein Beispiel solcher Missbildung ist anscheinend der von *Gurlt* citirte *Hartmann*'sche Fall von Atresia anurethra eines Kalbes.)

Ist die Aftermembran durchgebrochen, die offene Cloake ent-

standen, und es hört jetzt die Weiterentwicklung auf, so bekommen wir eine **Persistenz der Cloake.**

Bei weiblichen Individuen ist das eine schon äusserlich sehr auffallende und auch hier am meisten vorkommende Missbildung. Es fliessen Vagina und After zu einer Oeffnung zusammen (wie normal bei Vögeln, Amphibien, Reptilien), **Anus vulvo-vaginalis.** Excremente und Harn entleeren sich aus der gemeinsamen Spalte; viele typische Vorkommnisse bei Kühen, Kälbern, Schweinen, Ziegen, Hunden bekannt.

Bei männlichen Thieren, wo die Geschlechtsfalten zum Hodensack sich vereinigen, der Damm stärker sich ausbildet, die Geschlechtsfurche zur längeren Harnröhre wird, verengert sich die Cloake und kommt der Enddarm mit seiner Mündung in die Harnröhre zu liegen, **Anus urethralis**, wobei die Oeffnung auch in die Raphe des Scrotums (Anus scrotalis) oder am Damm (A. perinaealis) situirt sein kann.

Entsprechend der vorher besprochenen Entstehungsart kann der Enddarm bei Cloakenbildung auch so weit vorne am Sinus urogenitalis confluiren, dass er noch in die Blase einmündet (A. vesicalis [1]).

Das gänzliche Fehlen einer äusseren Mündung des Darms, also blinde Endigung desselben im Becken und der Subcutis (getrennt von den Harngeschlechtsgängen), wird als **Atresia ani**, Aftermangel (Aftersperre), bezeichnet [2]) (ἀ priv. ἡ τρῆσις das Loch, ἄτρητος undurchbohrt).

Unter dem Schweife schliesst die Haut ganz glatt ab, oder es ist nur eine kleine Einsenkung der nicht perforirten Haut erkenntlich. Liegt das blinde Ende des Mastdarms nahe unter der Haut, dann erscheint eine kleine hügelige Auftreibung derselben, weil das Meconium im Darmende sich aufstaut. Andererseits kann aber auch ein grösseres Stück der Beckenportion des Mastdarmes fehlen.

Als Ursache dieser Missbildung ist zu vermuthen, dass entweder jene Falte, welche die Cloake in einen Sinus urogenitalis und den dorsalen After trennt, zu hoch hinaufgewachsen ist, oder dass die Geschlechtsfalten und Wülste diess thun und in der Aftergegend verwachsen.

Das Fehlen des Afters kann mit einer Missbildung des Beckens zusammenhängen. Die Gesässbeine sind so genähert, dass sie in ihren oberen und caudalen Rändern durch knorpeliges Gewebe Verbindung fanden, der Gesässbeinausschnitt, der hintere Beckenausgang fehlt oder eine kaum linienbreite Spalte darstellt (Atretocormus aproctus).

---

[1]) Die bisher eingebürgerten Namen Atresia ani urethralis, vesicalis, vaginalis sind besser durch obige zu ersetzen (*Ahlfeld*).

[2]) Bei dem Anus vaginalis etc. ist die Atresia nur scheinbar.

III. Capitel.

Anomalien der Haut.

Von den Erkrankungen der Haut ist ein grosser Theil nur am lebenden Organismus im ganzen Umfang und dem Wesen nach erkennbar, da hier ganz besonders die Aufeinanderfolge der Veränderungen den Maassstab gibt zur Beurtheilung des Processes und zur diagnostischen Bezeichnung. Die Hauterkrankungen sind daher mehr Gegenstand der Beschreibung für Lehrbücher der Chirurgie und speciellen Pathologie; für die pathologisch-anatomische Diagnostik besteht nur die Aufgabe, die momentanen Zustände, welche Circulationsstörungen, Entzündungen, degenerative Processe u. s. w. herbeiführten, zu benennen und, wo es angeht, den ätiologischen Zusammenhang festzustellen.

Bei verschiedenen Krankheitsvorgängen sehen wir Veränderungen wiederkehren, die für sich genommen Steigerungen physiologischer Functionen und Metamorphosen der Textur repräsentiren, aber eigentlich erst in der Art ihres Neben- oder Nacheinanderauftretens für diese oder jene Form von Hauterkrankungen charakteristisch werden. Der pathologische Anatom muss Veranlassung nehmen, sie gesondert zu besprechen. Die hauptsächlichsten Formen dieser Anomalien führen folgende Nomenclatur:

Als F l e c k, M a c u l a findet Bezeichnung jede umschriebene, ohne Prominenz gegebene V e r ä n d e r u n g der H a u t f a r b e, vornehmlich als h y p e r ä m i s c h e Macula ersichtlich werdend als Initialstadium von Exanthemen bei S c h w e i n e n und S c h a f e n oder unpigmentirten Hautstellen des R i n d e s; vom rothen Stippchen bis zur flachen, breiten rothen Verfärbung gibt es Maculae in allen Grössenlagen.

Bei multipler Ausbreitung derselben kann man von Roseola, Röschen sprechen (Macula hyperaemica sive Roseola).

Durch Hämorrhagien erzeugte rothe, schwarzrothe und rothbraune Flecken heissen Petechien, wenn sie hirse- bis linsengross und unregelmässig gestaltet, Vibices, wenn sie streifenförmig (vibex s. vibix, icis der Striemen), Ecchymosen, wenn sie in grösserer Flächenausdehnung gegeben sind.

Die Reste solcher Blutungen sind braune Flecke (Chloasmata, Chloasma traumaticum, haemorrhagicum, χλοάζω grünlich aussehen).

Als Folge und Begleiterscheinung vieler Hautaffectionen sehen wir die (normal ganz allmählich und unmerklich vor sich gehende) Abschilferung der ältesten Epidermisschichten gesteigert; diese in kleinerem oder grösserem Maassstabe erfolgende Abstossung der Epidermis führt zur Bildung von Schuppen, Squamae. Sind es nur kleine Epidermislamellen, so spricht man von kleienförmiger Abschilferung (Desquamatio furfuracea, Pityriasis [furfur, πίτυρον Kleie]), sind es grössere Platten, von Abschuppung (Desquamatio membranacea, lamellosa). Die Entstehung der Schuppen, eine Hyperproduction von Epithelzellen, ist gewöhnlich durch die Hyperämie und Entzündung und die damit eintretende UebLerernährung der Epithelien eingeleitet, wobei die nachwachsenden Zellen nicht den normalen Verhornungsprocess eingehen, sondern vertrocknen.

Knötchen, Papula, wird jede solide Vorragung der Haut benannt, welche hirse- bis linsengross wird (Papulae miliares, lenticulares); in den meisten Fällen ist eine circumscripte, entzündliche Infiltration des Papillarkörpers die Ursache der Erhebung, indess können auch kleine Hämorrhagien, Geschwülste der Grund davon sein.

Knoten (Tuberculum, Nodulus) ist die gleiche, nur in der Grösse beträchtlichere, solide Verdickung.

Quaddeln (Pomphiges, Urticae, πομφός Blase, Urtica Brennnessel) sind beetartige Erhebungen, durch gleichzeitige Schwellung mehrerer Papillen der Haut, d. h. seröse Infiltration derselben und des Cutisgewebes bedingt.

Die Abhebung einer Partie Epidermis durch eine Flüssigkeit führt zur Bildung von Bläschen (Vesiculae) oder Blasen (Bullae, Vesicae); diese sind halbkuglig oder mit einer nabelartigen Einsenkung (Delle) versehen. Die Flüssigkeit, welche die Trennung der Epidermis von dem Malpighi'schen Stratum und von der papillären Unterlage bewerkstelligt, ist ein seröser oder serös-blutiger

Exsudatstrom bei Entzündungen; dabei ist die Höhle durch Zerfall der weicheren Epithelien (hydropische und körnige Degeneration) entstanden. Durch Eintritt von Fäulniss entstehen Blasen, welche Gas und einen schmutzig rothen Saft beherbergen; hier ist die ganze Epitheldecke von der Cutis abgehoben, und es geschieht diess auch durch seröses oder blutiges Stauungstranssudat bei passiver Hyperämie und Oedem der Haut (Stauungsblasen). Wird die Exsudation reich an Leukocyten, welche zerfallen, so erlangt die Blase gelbe Färbung und trübes Aussehen, und wir nennen sie Pustel (Pustula).

Die Blasen können auch gefächert sein, indem bei der Ernährung und Auflösung der unteren Epithellagen nicht alle Zellen gleichmässig betroffen werden, sondern Zellenstränge eine Zeitlang bestehen bleiben, welche als mehr oder weniger unvollständige Scheidewände von der losgelösten Epidermis herunter zur Cutis den Hohlraum durchziehen. Das Infiltrat, welches bei Entzündungen der Haut die Schwellung des Cutisgewebes und die Bildung der Efflorescenzen bedingt, besteht theils aus Flüssigkeit, theils aus geronnenem Fibrin, theils aus Wanderzellen. Die Anfüllung der Bindegewebsspalträume mit den emigrirten Zellen, auch deren Vordringen in die auseinanderweichenden Epithellagen, gibt das mikroskopische Erkennungszeichen der bestehenden Entzündung (zellige Infiltration). Dringen Exsudate durch die gequollene Epidermis oder nach Berstung von Blasen und Pusteln oder bei sonstigen Zusammenhangstrennungen auf die Oberfläche der Haut, so pflegen sie dort zu vertrocknen, sie bilden dann Borken und Krusten (crustae), welche gummiähnlich sind, wenn bloss eine lymphatische Flüssigkeit vorliegt, braun dann, wenn Blutaustritt damit verbunden und schmutzig braungelb bis grünlichgelb, wenn Eiter zugemengt ist.

Oberflächliche Epidermisdefecte werden Erosionen, Excoriationen (Hautabschürfungen) genannt. Spaltenartige Risse und Schrunden heissen Rhagaden (ἡ ῥαγάς), Rimae cutis.

Gesteigerte Secretion der Talgdrüsen belegt man mit dem Namen Seborrhoe (sebum Talg, ῥέω fliesse) oder auch Steatorrhoe (τὸ στέαρ Talg, festes Fett, Gen. στέατος, Talggrind, Gneis). Die Hautschmiere und eine grössere Menge aus den Haarfollikeln gestossener Epidermiszellen häuft sich hiebei auf der Hautoberfläche in Form von weichen, weissen oder später festen, schmutzigen Schuppen und Blättern an (namentlich beim Schafe) oder bildet fettige, ölartige Ueberzüge (Seborrhoea squamosa und oleosa). Der entgegengesetzte Zustand, Verminderung der Talgsecretion, eine Begleiterscheinung

anderer Hautanomalien, dazu führend, dass die Haut trocken, spröde und leicht rissig wird, heisst Asteatasie s. Xerodermia (ζηρός trocken, τὸ δέρμα Haut).

Bestehen für die Entleerung des Talges aus den Drüsen Hindernisse, z. B. indem der Talg an der Ausführungsöffnung vertrocknet, so wandelt die Retention des Epithels und Fettes die Talgdrüsen mit und ohne Haarfollikel zu kleinen Knötchen um, welche man Comedonen (Mitesser, comedere) nennt, wenn der Sebumpfropf vornehmlich im Ausführungsgange festsitzt; bildet das Zurückgehaltene ein kugliges, weisses Körperchen, welches die Drüse selbst aufbläht und von der Epidermisschichte die Haut vorwölbt, so benennt man den Zustand Hautgries (Milium, Grutum). (Comedonen sind häufig beim Schafe an der inneren Schenkelfläche und angrenzenden Brust- und Bauchfläche, bei Pferden am Hals und Rumpf.)

Eine auf die Haarfollikel und die Talgdrüsen beschränkte Entzündung, welche hirsekorn- bis hanfkorngrosse Knötchen und Pusteln durch die Anfüllung der Follikel und Einzeldrüsen mit Exsudatsecretgemisch erzeugt, wird mit dem Namen Acne bedacht (ἀκνή Knoten). Beim Menschen unterscheidet man je nach den Ursachen eine Acne vulgaris oder simplex (durch Secretstauung und Secretzersetzung, Eindringen von Schmutz veranlasst), eine Acne artificialis (Eindringen reizender Stoffe, z. B. Petroleum), Acne medicamentosa (Arzneiausschlag bei Bromvergiftung), eine Acne cachecticorum und Acne parasitaria (durch Acarus folliculorum). Die letztere ist die häufigste, bei Hausthieren zu beobachtende Form (Acarus-Acne s. paras. Hautaffect.), doch kommt beim Hunde auch nicht selten eine Acne simplex vor, die muthmasslich durch Eitermikroorganismen, die von der Hautoberfläche in die Follikel eindringen, zu Stande gebracht wird (Nasenrücken, Backen, Zehen) (*Möller, Fröhner*). Je nach der Intensität der Entzündung kann man eine Acne punctata, pustulosa, indurativa differenciren.

Die Acneknötchen sind zunächst stark hyperämisch, meist blauroth, werden dann trübgelb (Acnepusteln, Folliculitis abscedens), und ist diese Eruption in hochgradigeren Fällen mit Schwellung und Infiltration der umgebenden Cutis verknüpft. Werden die Knoten und Pusteln seitlich zwischen den Fingernägeln zusammengedrückt oder durchschnitten, so kommt ein eitrig fettiges Tröpfchen zum Vorschein und der ausgepresste Pfropf hinterlässt eine kleine Höhlung, die erweiterte Talgdrüse. Mikroskopisch ist der Inhalt ein fettiger Detritus mit Epithelien und Leukocyten, im mikroskopischen Schnitte

ist ebenso der Hohlraum ersichtlich und dessen bindegewebige Wand im Umkreis zellig infiltrirt.

Unter Hautgeschwür (Ulcus) versteht man einen Substanzverlust der Haut, bei welchem Grund und Ränder des blossgelegten Theiles Sitz einer entzündlichen Infiltration, einer fortdauernden Eiterung und eines sich wiederholenden Zerfalles sind, wobei ferner Wucherung von Granulationsgewebe gegeben sein kann, welches ebenfalls der Vereiterung und Nekrose anheimfällt, also wenig oder gar keine Tendenz zur Umwandlung in Narbengewebe zeigt. Ulcerirende Hautflächen haben daher einen Belag von Eiter und zerfallenem Gewebe.

Nach Form und Ausdehnung kann man unterscheiden das flache und Hohlgeschwür (Ulcus simplex planum, excavatum, profundum), letzteres mit enger Oeffnung und, entweder einen abgegrenzten Herd mit unterminirten Hauträndern bildend (sinuöses Geschwür), oder eine canalartige Verbindung mit Verschwärungsherden anderer Organe, z. B. Knochen, Gelenke, Darm oder Körperhöhlen, darstellend (Fistelgeschwür, Fistula perforans).

Ulcerationen, welche mit übermässig starker Granulationswucherung verknüpft sind, nennt man fungöse, solche mit feuchtem Brande des Gewebes gangränöse, solche, wo partielle Umwandlung des Granulationsgewebes in festes, derbes Bindegewebe erfolgt, indurirende Geschwüre (Ulcus fungosum, gangraenosum, induratum).

Nach der Ursache und den Umständen, unter welchen Geschwürsbildung zu Stande kommt, gibt es Ulcerationen, die sich an Entzündungen der Haut und der darunter liegenden Organe anschliessen, aus Nekrotisirungen hervorgehen, an Neoplasmen Anlehnung nehmen oder solche specifischer Natur (Rotzgeschwüre, tuberculöse Geschwüre). Es ist daher vom anatomischen Standpunkte die Bezeichnung „Geschwür" in der Regel nur ein Verlegenheitsausdruck und besser adjectivisch zu verwenden, wenn das Wesen des Vorganges, welcher die Geschwürsbildung einleitete, aus dem sonstigen Befunde erhellt, also Beispielsweise von Dermatitis ulcerosa, traumatica, malleosa, ulcerirendem Carcinom, Sarcom, Actinomycom, Papilloma ulcerosum u. s. w. zu sprechen.

Für gewaltsam erfolgte Trennungen des Zusammenhanges (Traumata, Laesiones continui) der Haut (Vulnera, Wunden) kommen anatomisch nur die augenblicklichen Zustände in Betracht.

Die frischen Zusammenhangstrennungen (Schnittwunde = Vulnus

incisum, Bisswunde = V. morsum, Stichwunde = V. punctum, gequetschte Wunde = V. contusum, conquassatum, gerissene Wunde = V. dilaceratum, Schusswunde = V. sclopetorum et bombardarum) bieten uns Hämorrhagien und hämorrhagische Infiltration der Cutis. Wir formuliren unsere anatomische Diagnose dann als Vulnus cutis cum haemorrhagia.

Für die weiteren Stadien in dem Wundheilungsprocess und dessen Ausgängen, wie sie bei Sectionen angetroffen werden, ergeben sich Bezeichnungen, welche auf die Entzündung der Haut, auf die Granulationen, Narbenbildung, Eiterung u. s. w. Rücksicht nehmen, z. B. Dermatitis traumatica simplex, purulenta, granulosa, Phlegmone traumatica (s. darüber die Lehrbücher der Chirurgie).

Die **Hyperämie** der Haut ist anatomisch nur an unpigmentirten Hautstellen bestimmbar, sonach bei Schafen, Schweinen, Hunden, am Euter der Kühe und den weissgezeichneten grösseren Hausthieren zu Gesicht kommend, und durch blosse Röthung der Organoberfläche gekennzeichnet. Sie bildet das Einleitungsstadium und eine Begleitveränderung anderer Hautanomalien und ist auch als collaterale Hyperämie häufig in der Umgebung entzündeter Stellen.

Die Erweiterung und Blutüberfüllung der Gefässe (zuerst Arterien und Capillaren, dann auch Venen), welche die Grundlage für das Zustandekommen congestiver, hyperämischer Flecken oder diffuser, congestiver, hyperämischer Röthung abgibt, ist gewöhnlich, wenn noch am todten Thiere sichtbar und einige Zeit bestanden habend, schon von einer Exsudation gefolgt gewesen und leitet überhaupt zu entzündlichen Zuständen hinüber. Man umfasst daher diese lediglich durch Rothiärbung ohne andere Efflorescenzen signalisirten Zustände von Hyperämie sowie leichter Entzündung mit einem Namen und spricht von **Erythem**; wenn die Ursache bekannt ist, von einem Erythema traumaticum, toxicum s. venenatum, caloricum, solare, exanthematicum u. s. w.

Wo der Eintritt von Entzündung durch Schwellung der Haut offenbar, kann man Erythema exsudativum sagen; wo diese knötchenförmige Protuberanzen führt, Erythema papulosum; wo Bläschen, Abschilferung, Quaddeln u. s. w. zugegen sind, Erythema vesiculosum, squamosum, urticatum u. s. w.

Die **Stauungshyperämie**, Hyperaemia venosa, welche der Haut ebensogut eine der congestiven ähnliche Rothfärbung gibt, in der Regel aber bläulichrothe, braunrothe bis violette Färbungen erzeugt, treffen wir in herdförmiger Begrenzung (ein einzelner Fleck

wird Livedo genannt, Livor sive livedo lat. Bleifarbe, Livores mortis Leichen oder Todtenflecke), oder in diffuser Ausbreitung (Cyanosis, ἡ κυάνωσις die blaue Farbe, κυάνεος dunkelblau).

Als Stauungsphänomen ist die Blutfülle bestimmbar durch den Nachweis der Stauungsursache und entsprechenden Begleitveränderungen, z. B. als Senkungshyperämie nach Tieflage des betreffenden Körpertheiles, Herzschwäche und Vorhandensein von seröser Transsudation, sulziger Quellung der Haut, starker Venenerweiterung.

Es ist die Senkungshyperämie (Hypostasis, Hyperaemia hypostatica) meistens mit Blutimbibition des Zellgewebes verknüpft und von der Unterseite der Cutis her sichtbar; diese Unterfläche wird schmutzig roth, verwaschen roth, stärker durchfeuchtet. Nach den Darlegungen von *Thoma* gerinnt das Blut in den Capillaren ausserordentlich langsam, es bleibt nach dem Tode viele Stunden lang flüssig, theilweise auch in den grösseren Gefässen. Das Blut folgt dann der Wirkung der Schwere und häuft sich in den tieferen Theilen des Cadavers an; der hämostatische Druck erweitert die kleinen und kleinsten Gefässe dieser zu unterst liegenden Partien, weil die tonische Contraction der Gefässmuskulatur mit dem Tode erlischt.

Der im Cadaver fortwirkende hämostatische Druck des sich senkenden Blutes treibt auch die Blutflüssigkeit durch die Capillarwände (welche im Tode durchlässiger werden) in die Gewebe, während die Blutzellen wie in einem Filtrum liegen bleiben *(Thoma)*. Durch den überreichen Inhalt an Blut werden dann die betreffenden Körpertheile (Lungen, Haut, Nieren etc.) dunkelroth, während das aus den Capillaren sickernde Plasma den Geweben stärkere Durchfeuchtung gibt. Da die Gewebe nach dem Tode den an das Hämoglobin gebundenen Sauerstoff verzehren, wird das Blut dunkler *(Thoma)*. Hellroth, kirschroth präsentirt es sich am enthäuteten Cadaver, also auch in den hypostatischen Flecken, wenn der Tod durch Einathmung von Kohlenoxydgas erfolgt ist.

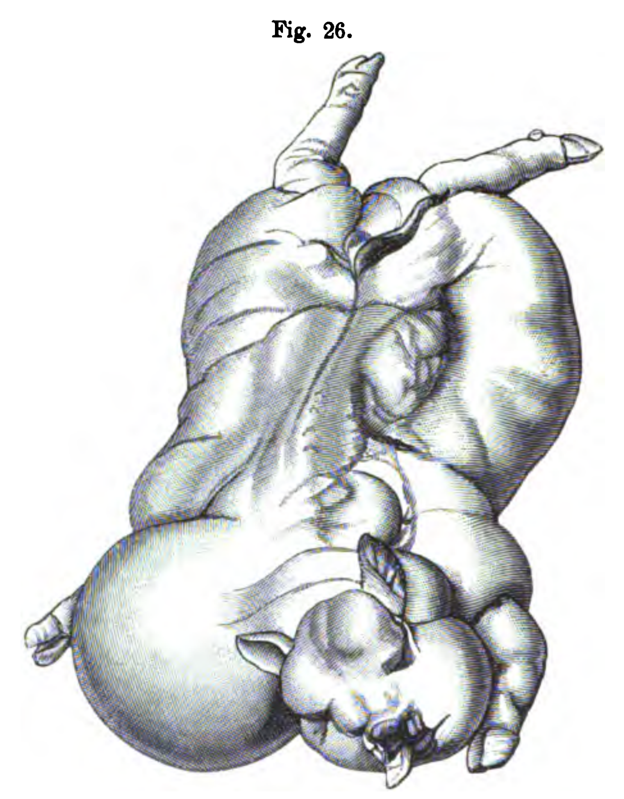
Hydrops und Oedem der Haut.

Wassersüchtiger Zustand der Haut (Anasarca sc. Hydrops), als Theilerscheinung des allgemeinen Hydrops, ist bei Kälbern häufig congenital.

Das Oedem, als umschriebene Durchtränkung mit seröser Flüssigkeit mehr oder weniger grosse Hautflächen ergreifend, ist ein Stauungs-

ödem, wenn seine Ursache in localen Hindernissen des Abflusses venösen Blutes oder der Lymphe zu finden ist oder auf Herzschwäche beruht, in letzterem Falle vorzugsweise auch als Senkungsödem aufzufassen. In der Umgebung von Entzündungsherden hat man das collaterale Oedem, erklärlich durch Erhöhung des Blutdruckes und abnorme Durchlässigkeit der Gefässwände; diesem steht nahe die seröse Infiltration, welche durch Entzündungsnoxen selbst bedingt

Fig. 26.



Anasarca universalis congen., sog. Wasserkalb.

wird und als Oedema inflammatorium, entzündliches Oedem, zu den exsudativen Processen überleitet.

Die hydropische Infiltration äussert sich durch weiche, teigige Schwellung der Haut, deren Furchen und Falten dabei ausgeglättet werden. Durch Fingerdruck, Anliegen von Gurten werden Vertiefungen hervorgerufen, welche sich langsam ausgleichen. Der Durchschnitt der Haut ist durch Verbreiterung, durch saftig glänzende Schnittfläche ausgezeichnet; hochgradiger als die Cutis selbst ist das

subcutane Bindegewebe im Quellungszustande, der Saftreichthum hier ein so grosser, dass in Tropfen oder continuirlichem Aussickern eine dünnwässerige Flüssigkeit auf die Schnittspalte kommt, herabtrieft, in den Taschen, die beim Abhäuten gemacht werden, zusammenläuft und auf die Messerklinge gestreift werden kann.

Die gequollenen Partien sind speckig weiss, die lockeren Bindegewebszüge gelbsulzig oder rothsulzig.

Bei cachectischen Hydropsien und Oedemen ist die Anämie das Kennzeichnende, bei entzündlichen die capilläre Injection, rosige Färbung und das Vorhandensein von Blutungspunkten; doch kann auch ein Stauungsödem venöser Natur mit so erheblichem Blutreichthum der Haut verlaufen, dass die Unterscheidung vom entzündlichen Process nur durch das Auffinden der Stauungsursache erledigt wird. Darnach ist auch die seröse Flüssigkeit bald mehr, bald minder blutig gefärbt. Die Umfangsvermehrung bei Hautödem kann grosse Dimensionen erreichen, das congenitale führt nicht selten zur Erhebung der Haut in Blasenform, so dass die allgemeine Decke hohe, fluctuirende Wülste bildet, bei deren Einschneiden man auf förmliche gefächerte Cysten stösst, die mit bernsteinklarer, seröser Flüssigkeit gefüllt sind. Das aufgedunsene Aussehen, welches derart mit Anasarca behaftete Kalbsföten besitzen, hat Anlass zur Bezeichnung Wassermolen, Monds- und Speckkälber, Wasserkälber gegeben (s. Fig. 26).

Das Stauungsödem ist eine gewöhnliche Erscheinung bei trächtigen Stuten an den Schenkeln und am Bauch, hier oft enormen Umfang erreichend, ähnlich bei trächtigen Kühen in der Umgebung des Euters und an den Hinterfüssen; dann kommt es besonders zur Entwicklung am Kopfe und der Vorhaut der Pferde, und am Triel des Rindes.

Blutungen, Hämorrhagien der äusseren Haut.

Blutungen auf und in der Haut sind unter verschiedenen Verhältnissen zu beobachten. Bei edlen, feurigen, besonders orientalischen, ungarischen, russischen Pferden gibt es eine Spontanblutung, die durch Platzen der Hautvenen meist nach schnellem Laufe sich kundgibt. Die Erhöhung des Blutdruckes durch die Herz- und Muskelaction und die hohe Entwicklung des Gefässsystems (es sind schon äusserlich bei diesen Thieren die peripheren Venen stark vorspringend) sollen die Disposition erklären. Das Blut trocknet in Krusten auf der Hautoberfläche an und ist an Schultern, Hals, Brust und Extremi-

täten multipel ersichtlich (Haemorrhagia cutis per rhexin) (s. auch Parasiten der Haut).

Eine Gruppe multipel zu Stande kommender Hämorrhagien ist als Theilerscheinung oder Folgezustand mehr oder weniger schwerer Allgemeinerkrankungen zu betrachten, vorzugsweise solcher, welche als Infectionskrankheiten bekannt und bei denen Exantheme zu verzeichnen sind (Milzbrand, Septicämie, Pocken). Man nennt sie symptomatische Hämorrhagien und verwendet wohl auch den Namen Purpura (wie für den Menschen) dafür (von πορφύρα die Purpurschnecke, latinisirt). Der Anlass zu den Blutungen der Haut wird hiebei einerseits in Toxinewirkungen gesucht (Alteration der Blutgefässwandungen, Verfettung derselben), andererseits in embolisch-thrombotischen Veränderungen vermuthet. Zu diesen symptomatischen Hämorrhagien gehören auch die bei Petechialfieber des Pferdes und die bei Schlangenbissen und Scorbut ersichtlich werdenden.

Die symptomatischen Hämorrhagien sind als punktförmige, linsen- bis thalergrosse, rothe und schwarzrothe Flecken auf der Unterfläche der Haut erkenntlich, theils verknüpft mit gelbsulziger und rother Beschaffenheit des Bindegewebes (hämorrhagisches Oedem), theils schärfer berandet, bei Milzbrand in breiter und tiefer, eine Schwellung bedingender, schwarzrother Infiltration (carbunculöse Hämorrhagie).

Idiopathische Hämorrhagien können jene, noch ein räthselhaftes Leiden darstellende Blutungen bezeichnet werden, welche unter dem Namen „Blutschwitzen" für das Pferd und Rind beschrieben wurden (vergl. *Friedberger* und *Fröhner* S. 572) und in spontaner Weise von dem Hautorgan geliefert wurden.

Den genannten stehen die traumatischen Hämorrhagien gegenüber, welche durch die verschiedensten Verletzungen aus Zusammenhangstrennungen der Cutis oder deren Unterlage, d. h. durch Quetschungen der Gefässwände hervorgehen (Haemorrhagia contusionis).

Das Extravasat kommt hiebei in der verschiedensten Ausdehnung auf der Oberfläche und im Gewebe der Cutis und Subcutis vor (bei den Quetschungen, wie sie beim Niederstürzen der Thiere geschehen, als breite Sugillation); ist die Anhäufung eine massige, so nennt man die von geronnenem und halbflüssigem Blute hergestellte Beule ein Haematoma oder Ecchymoma.

Solcher Blutungsherd formt sich zu Blutcysten, wenn er gegen die äussere Luft abgeschlossen blieb und nicht resorbiert wurde; das verflüssigte Blut, gemengt mit Gerinnseln, nimmt eine trübe, chokoladeähnliche Farbe an und erfüllt einen Hohlraum, in welchen die Ge-

webstrümmer der gequetschten Subcutis und Muskeloberfläche hereinhängen; allmählich findet durch demarcirende Entzündung die Bildung einer Bindegewebskapsel statt, die den Blutungsherd begrenzt.

War bei der Quetschung, die letzteren zur Entstehung brachte, eine solche Trennung der Haut von der Unterlage bewirkt, dass die Haut dem Brande verfällt, oder fanden Mikroorganismen durch gleichzeitige Hautwunde Zugang, so kann damit die Verjauchung des Hämatoms eingeleitet sein.

Lymphorrhagie.

Aehnlich wie Blutextravasate durch traumatische Läsionen sich bilden, können mechanische Insulte, namentlich ein schräger „rutschender" Druck eine Zerreissung von Lymphgefässen, Ausfluss und Ansammlung der Lymphe in den durch die Zerreissung geschaffenen subcutanen Höhlen, eine Lymphorrhagie und Lymphextravasat herbeiführen. Auf solche Vorkommnisse bei Hausthieren wurde zuerst von *Hoffmann* [1]) die Aufmerksamkeit gelenkt.

Die Hohlgeschwülste, welche bei Lymphextravasation entstehen, zeigen die Erscheinung der Fluctuation, resp. Undulation, indem schon auf einen kleinen Fingerschlag ein Erzittern erkennbar wird, es sind nuss- bis tellergrosse, beulenartige, sackige Anschwellungen der Haut, nicht entzündet, höchstens leicht sugillirt. Bei Einschnitten entleert sich nur klares, wässeriges, gelbliches oder röthliches Serum resp. Lymphplasma, das an der Luft gerinnt und in Quantitäten bis zu mehreren Litern anzutreffen ist. Die Hauttasche bildet eine einfache Cyste mit glatter Innenfläche oder fädigen Bindegewebsmaschen, die durch das Extravasat emporgeblähte Haut hat Neigung zu Gangrän. *Hoffmann* traf die Lymphcysten beim Pferd und Rind, *Bayer* bei einer Katze in ringförmiger Ausbreitung um die Zitzen, daneben kleinfingerdicke, geschlängelte, erweiterte Lymphstränge und die Cysten mehrfächerig (Lymphorrhagia cystica, Lymphangioma cavernosum).

Emphysem der Haut.

Die Ansammlung von Luft (Emphysema cutis) unter der Haut kommt in umschriebener Form oder über grosse Flächen ausgebreitet

---

[1]) Monatshefte für prakt. Thierheilkunde 1890.

vor und bedingt eine ebene, weiche Aufschwellung der Haut, welche beim Anschlagen hohlen Schall gibt, beim Betasten eine Empfindung wachruft, die man als Crepitation bezeichnen kann, weil man dabei ein knisterndes Geräusch vernimmt, oder es ist „als ob man Thauschnee zusammendrücke". Beim Einschneiden kann man deutliches Knistern wahrnehmen und das Blasigsein der Subcutis erkennen, doch muss man sich hüten, die Zellgewebsblasen, welche durch Eindringen von Luft beim Abhäuten entstehen, für eine Anomalie zu betrachten und kann nur die am intacten Cadaver gegebene, durch die Cutis fühlbare „Luftgeschwulst" diagnosticiren; die Diagnose erhält ihre Stütze in der Auffindung der Ursache des Emphysems, und kommen hier in Betracht: Zusammenhangstrennungen der Haut, der Luftröhre (Stichwunden, Tracheotomie), des Schlundes, Darmcanals, Pansens, der Lungen, Brustkorbwandungen.

Als Nebenerscheinungen sehen wir Luftansammlung, resp. Gasblasenbildung als das Product specifischer Spaltpilze oder von Fäulnissorganismen, hervorgehend aus Eiweissspaltung und sonstiger Gewebszersetzung bei Rauschbrand, malignem Oedem und gangränösen Zuständen.

Eczeme (τὸ ἔκζεμα von ἐκζέω aufkochen, von einer Hitze herausgetriebener Ausschlag).

Als Eczeme werden alle die Hautaffectionen zusammengefasst, welche durch äussere Reize entstehen und das Bild einfacher Entzündung geben, vergleichbar den catarrhalischen Entzündungen der Schleimhäute. Entsprechend dem Grade und der Dauer der Entzündung, den Folgen derselben und dem Hinzutritt sog. secundärer Efflorescenzen ist das anatomisch-klinische Bild verschieden und vielgestaltig und die ältere Litteratur hatte eine Unmenge von Sondernamen und Categorien dafür aufgebracht. *Friedberger* und *Fröhner*[1]), sowie *Müller*[2]) sind hier mit der, auch für die Thierpathologie so nöthigen Vereinfachung vorangegangen und es empfiehlt sich sehr, dem zu folgen. Darnach unterscheiden wir die Eczeme nach ihren Stadien oder Entwicklungsstufen.

Die einfache Hautentzündung lässt zunächst Hyperämie mit

[1]) Spec. Pathologie und Therapie. Verlag von F. Enke. Stuttgart 1892. III. Aufl.

[2]) *Müller* (Dresden), Die oberflächlichen Hautentzündungen und ihre Behandlung. Thiermedic. Vorträge. 1890.

oberflächlicher serözelliger Exsudation ersichtlich werden (Eczema erythematosum, sive Stadium erythematosum). Die gesteigerte Saftzufuhr bedingt eine Ueberproduction von Epithelien, in Folge dessen besonders bei chronischem Bestande eine stärkere Abschilferung (Eczema squamosum); diess Stadium bildet auch die Schlussveränderung dieser und anderer Eczemformen, welche in Abheilung begriffen sind. Steigert sich der Entzündungsprocess, so dass Papillengruppen durch zellige Infiltrationen erheblich anschwellen und knötchenförmig prominiren, so bezeichnen wir den Zustand als Eczema papulosum; er kann sich zurückbilden, die Knötchen sinken nach Rückwanderung der Zellen ein, und verschwinden unter Abblätterung.

Ueberwiegt die seröse Exsudation und kommt es zur Verquellung der Zellen des Malpighi'schen Stratums und blasiger Abhebung der Epidermis, so ist das Eczema vesiculosum gegeben; leistet die Horndecke eine Zeitlang dem aus den Papillen kommenden Exsudate Widerstand, und wird dabei das letztere sehr zellreich, milchig, eiterähnlich, so verwandeln sich die Bläschen in Pusteln (Eczema pustulosum). Im anderen Falle platzen die Bläschen, oder werden aufgekratzt, die Haut erscheint dann streckenweise roth, rothbraun, mit feinen von den geborstenen Bläschen herrührenden Grübchen besetzt und das Exsudat hat Gelegenheit auf die freie Fläche vorzusickern (Eczema rubrum, madidans). Betrifft die zufällige Zerstörung oder das spontane Bersten Pusteln und fängt an den von Epidermis entblössten Hautflächen das Exsudat an eitrigen Charakter zu bekommen, weil die auswandernden Zellen zerfallen, so entspricht dieser Zustand einer Oberflächeneiterung, einem eitrigen Catarrh der Haut (Eczema impetiginosum). Die Oberflächenexsudate trocknen natürlich bald zu Krusten und Borken, welche theils wieder von nachrückendem Exsudate abgehoben werden, theils hart werdend und eine schützende Decke bildend fest aufsitzen (Eczema crustosum).

Diese verschiedenen Stadien können nebeneinander vorliegen, und in der Ausdehnung verschieden sein. Die Ursachen der Eczeme sind äussere mechanische, chemische, thermische Reize und spielen auch Mikroorganismen eine irritirende Rolle.

Das Nähere über die ätiologischen Besonderheiten, die Verlaufsart und die Zugehörigkeit der vulgären Namen zu diesen Stadien der Eczeme siehe in den citirten Schriften.

Verbrennung und Erfrierung der Haut.

Dermatitis combustionis (ambustionis, ambuo verbrenne). **Derm. congelationis** (conigelare gefrieren).

Die Wirkung hoher Temperaturen auf die Haut ist nach der Intensität des Hitzegrades und nach der Dauer eine verschiedene. Je nach den Folgen, die sich einstellen, pflegt man von Alters her drei Grade der Verbrennungen zu unterscheiden, die natürlich in einander übergehend und deren Zustände neben einander vorhanden sein können.

Temperaturen von 30—40° oder nur momentan einwirkende, höhere Hitzegrade machen die Haut hyperämisch und versetzen sie nur in geringe, durch seröse Exsudation bedingte Schwellung, welche von stärkerer Abschilferung gefolgt ist und vorübergeht (1. Grad der Verbrennung, Erythema caloricum).

Temperaturen von 60—80°, einige Zeit einwirkend, insultiren das Hautorgan derart, dass die stärkere Exsudation die Emporhebung der Epidermis zu Blasen veranlasst (Dermatitis ambustionis, bullosa, 2. Grad der Verbrennung). Die auf der hochgerötheten Haut aufstehenden Blasen enthalten ein seröses oder serösblutiges Exsudat, unter der Blasendecke erfolgt von den übriggebliebenen, lebensfähigen Zellen des Rete Malpighi, eine Nachbildung neuer Epidermis, während der Blaseninhalt durch Verdunstung sich verringert, die abgehobene Epidermis verschrumpft und abfällt.

Werden die Blasen durch Zufall früher eröffnet, und gelangen in Form von Schmutz und Bacterien neue Entzündungsnoxen auf den entblössten Papillarkörper, so verzögert sich der Heilungsprocess, die Exsudation hält an, wird zellenreicher, eitrig, und die Ueberhäutung mit Epithel erfolgt langsamer vom Rande der gesunden Epidermis her unter einer Kruste des vertrocknenden, eitrigen Exsudates. Reicht die Verbrennung tiefer ins Corium, so entwickelt sich etwas Keimgewebe, das nach der Schrumpfung eine Narbe hinterlässt.

Lange einwirkende Hitze von 60—80° oder kurzer Contact mit Temperaturen von über 80° schädigt das Gewebe bis zur Nekrose, es tritt Verschorfung, Verkohlung der von der Hitze berührten und bestrahlten Hautflächen ein (Escharabildung [ἔσχαρα der Schorf, Brandherd], Dermatitis combustionis escharotica, Verbrennung 3. Grades).

Die Mortification kann in verschiedene Tiefe reichen, verschiedenen Umfang haben; das direct und durch Blutgerinnung in den Gefässen ertödtete Gewebe bedeckt als abtrocknender, grauer oder braunschwarzer Schorf die verletzte Stelle; die Entzündung, welche sich peripher vom verkohlten Gebiet an der minder stark irritirten Haut einstellt, liefert ein stark zellenreiches Exsudat, welches den Schorf unterminirt, bei Luftzutritt eitrigen Charakter annimmt, das Nekrotische lockert und von Granulation gefolgt ist. Nach Abfall der Kruste ist eine Zeitlang ein Geschwür zugegen, dessen Abheilung mit mehr oder weniger bedeutender Narbenbildung erfolgt; die Narben sind glatt und glänzend.

Ein ähnliches Verhalten in der Entwicklung von Erythem, bullöser Dermatitis und Eschara, wie sie durch Verbrühung und Verbrennung bedingt ist, zeigt sich in den Folgen der Einwirkung von scharfen und ätzenden Stoffen (concentrirter Säuren, Kalk, ätzender Alkalien, spanischer Fliegen (Dermatitis caustica, ab acribus).

Hatte die Verbrennung der Haut eine solche Intensität erreicht, dass sie zur Todesursache wurde, so findet man neben den localen Anomalien noch Veränderungen des Blutes (Auflösung desselben, Haematolysis), trübe Schwellung und Verfettung des Herzmuskels, Nephritis mit Blutinfarcten und Hämoglobincylindern, Lungeninfarcte mit Oedem; auch ist als eigenthümlich bekannt, dass häufig im Gefolge der Verbrennung Geschwüre im Duodenum zu beobachten sind.

Man erklärt sich die tödtliche Wirkung der Hautverbrennung damit, dass die letztere die Blutzellen zerstört, in der Form verändert und weniger resistent macht, daraufhin zahlreiche thrombotische Gefässverlegungen in den Capillaren und kleinen Arterien, namentlich in der Lunge eintreten; diese Capillarthrombosen der Lunge hindern die Entleerung des Blutes aus der Lungenarterie, dies bewirkt Stauung zurück zum rechten Herzen und von da hochgradige Stauung im Venengebiete, das linke Herz wird blutleer und somit ist arterielle Anämie gegeben (*Silbermann*).

Es treffen wohl verschiedene Momente zusammen, die das tödtliche Ende herbeiführen, z. B. die Zerstörung rother Blutzellen (*v. Lesser*), welche für den respiratorischen Gasaustausch unbrauchbar werden, reflectorische Herabsetzung des Gefässtonus (*Sonnenburg*), Eindickung des Blutes (*Tappeiner*) und Verunreinigung des Blutes durch die abgetödteten Zellen resp. deren Fragmente. Bei später erfolgtem Tode kommen auch metastatische Eiterungen und Septic-

ämie zu Gesicht, welche durch Aufnahme infectiöser Elemente von den mortificirten und geschwürigen Hautstellen her entstehen.

Die auf die Erfrierung (Congelatio) folgenden Anomalien der Haut werden in Parallele gesetzt mit denen der Verbrennung.

Leichte Grade bringen Erythem, das zu einer dauernden Capillarektasie führen kann.

Hautblasen setzen schon eine intensivere und langdauernde Kälteeinwirkung voraus; ihr Inhalt ist blutiges, lackfarbiges Serum, da die rothen Zellen durch das Gefrieren der Auflösung anheimfallen und ihren Farbstoff an das Serum abgeben. Die Gefässalteration führt zur Exsudation, theilweise kommt es zur Stagnation des Blutes und die verfrorene Hautpartie wird stark geschwellt, dunkelblauroth; die entstehenden circumscripten Schwellungen nennt man Frostbeulen (Perniones). In Folge der Blutanschoppung bei diesem 2. Grade der Erfrierung (Dermatitis congelationis bullosa), noch leichter bei völligem Gefrorenwerden der Haut an distalen Theilen (Ohr, Zehen bei Hunden), wo die Circulation ganz aufgehoben ist, wird das Gewebe zum Absterben gebracht. Der Wassergehalt des nekrotischen Gewebes, vornehmlich die Blasenflüssigkeit disponirt zur Fäulniss, und daher ist feuchter Brand die Regel (Congelatio gangraenosa); das Nekrotische kann durch demarkirende Entzündung abgestossen werden.

Exantheme (Exanthemata, τὸ ἐξάνθημα der Hautausschlag, τὸ ἄνθος die Blüthe).

Als Exantheme (aus einer inneren Krankheit herausblühende Veränderungen) bezeichnen wir jene Hautanomalien, welche die Gefolgschaft allgemeiner Infectionskrankheiten sind, oder von denen einzelne auch auf das Circuliren unbekannter reizender Stoffe in den Gewebssäften bezogen werden können. Es sind also Efflorescenzen hämatogener oder lymphogener Natur. Die Gründe, warum die äussere Haut zum Sitze anatomischer Veränderungen hier wird, sind uns theilweise unbekannt, für besondere Fälle kann man annehmen, dass die Function der Haut als Ausscheidungsorgan toxischer und infectiöser Stoffe eine Rolle spielt, in andern ist sie die Eintrittsstelle solcher Stoffe und das Exanthem genau genommen der primäre Sitz der Krankheit.

Es gehören hieher die Nesselausschläge, die Hautveränderungen bei Pocken, Staupe der Hunde, Maul- und Klauenseuche, Rinderpest, die Schlempemauke und Arzneiexantheme.

Exanthema urticosum, Nesselsucht (urtica Brennnessel), **Urticaria** (Cnidosis, Pomphosis)

wird ein Hautleiden genannt, das durch Bildung multipler Quaddeln gekennzeichnet ist. Es ist in der Mehrzahl der Fälle ein Exanthem, ein Nebensymptom anderer Krankheiten oder hat wenigstens exanthematische Bedeutung, insoferne es, zwar durch äussere, die Haut treffende Reize hervorgerufen, doch auf reflectorischer, abnormer Erregung der vasomotorischen Nerven (vasomotorische Neurose, Angioneurose nach *Friedberger-Fröhner*) beruht.

Die Affection der vasomotorischen Nerven scheint eine plötzliche Erweiterung des betreffenden Capillargebietes und damit Transsudation von Serum herbeizuführen, die in Bälde wieder zurückzugehen pflegt. Der Austritt des Serums in den Papillarkörper und das Corium eines umschriebenen Gefässbezirkes bedingt die abgegrenzten, flachen, beetartigen Anschwellungen der Haut, die man Quaddeln nennt, und welche durch teigige Consistenz und Mangel stärkerer zelliger Infiltration als circumscriptes Hautödem oder multiple, circumscripte seröse Dermatitis aufzufassen sind. Die Prominenzen sind erbsen-, haselnuss- bis fünfmarkstückgross, zuweilen zu tellerbreiten, erhöhten Flächen und Wülsten zusammenfliessend; beim Schwein zeigen die Erhabenheiten (sog. Backsteinblattern) Rautenform, rothe, blaurothe, braunrothe Farbe oder sind weiss mit rothem Saume versehen; auch können punktförmige Hämorrhagien sie begleiten und dazu die Speckfläche der Haut rothe Flecken tragen.

Zuweilen steigert sich die seröse Exsudation bis zur Blasenbildung, indem sie die Epidermis von dem Stratum Malpighii emporhebt (sog. Nesselblasen, Nesselfries, Pomphosis).

Die Entstehungsursache ist theils unbekannt, theils wirken als äussere Anreize Insectenstiche, Haare von Processionsraupen, Brennnessel, Terpentinöl; andererseits spielt Idiosynkrasie wie beim Menschen auch bei Hausthieren eine Rolle (s. *Friedberger-Fröhner*), und endlich sind es Infections- oder toxische Stoffe, welche direct auf die Haut oder durch Vermittlung der Blut- und Lymphströmung oder indirect durch Alterationen der vasomotorischen Nerven den Ausschlag herbeiführen.

Das Nesselfieber der Schweine ist echter Stäbchenrothlauf; die specifischen Bacillen finden sich in den Quaddeln (*Jensen* u. A.).

Quaddelausschläge beim Pferde sind im Gefolge der Beschälseuche, Druse und des Petechialfiebers zu beobachten.

Exanthema variolosum. Der Pockenausschlag, Variolae, die Pocken.

Die Variola des Menschen (echte Menschenblatter) ist künstlich übertragbar auf das Pferd (*Jenner, Chauveau*), Rind (*Jenner, Pfeiffer, Gassner, Numann, Billing, Ceely, Reiter* u. viele A.), Schwein (*Viborg, Hering*) und die Ziege. Bei den ersten drei Thierarten sind auch natürliche Ansteckungen mit Menschenblattern vielfach beobachtet. Dagegen sind alle Versuche, die Variola humana auf das Schaf zu übertragen, fehlgeschlagen (*Pfeiffer*).

Der Pockenausschlag, welcher bei natürlicher und bei künstlicher Ansteckung an den Hausthieren zum Ausbruch kommt, ist entweder ein generalisirter, allgemeiner (Variola universalis) oder solitärer (V. discreta).

Das allgemeine Exanthem ist die Regel bei den Schafpocken (Variolae ovinae), ferner bei der Aufnahme des Contagiums der Variola humana ins Blut (intravenöse Impfung) beim Pferde, Schweine und bei der Ziege, bei cutaner Impfung der Variola vaccina auf Schafe. Solitäre Pocken kommen zur Entstehung durch cutane Uebertragung der Lymphe von Variola humana auf Rind und Pferd, der Variola vaccina und humanisirter Vaccine auf Rind und Pferd, der Variola ovina auf das Schaf.

Die Pocke entsteht als hyperämisches, exsudatives Knötchen (Papel) ungefähr eine Woche nach der Ansteckung. Zuerst sind es stecknadelkopfgrosse, derbe, rothe Stippchen, bei nicht pigmentirter Haut auch noch mit einem rothen Hof umgeben; hier ist der Papillarkörper hyperämisch, wird zellig infiltrirt und gibt seröses Exsudat ab; die Zellen des Malpighischen Stratums quellen auf, wobei sich kernlose Schollen bilden. Die sich vergrössernden Knötchen werden an der Spitze blässer und wandeln sich in Bläschen um, welche bläulichweiss oder perlglänzend sind, in der Mitte häufig eine Vertiefung, Nabel oder Delle (umbo) genannt, aufweisen. Ihr seröser Inhalt läuft nicht ohne Weiteres beim Anstechen der Blase aus, sondern ist erst durch Druck und Schaben zu gewinnen, da es eine Eigenthümlichkeit der Pocke ist, dass sie ein maschiges Gefüge hat. Die seröse Flüssigkeit, welche aus den Papillen vordringt, macht einen Theil der Epithelien verquellen und schafft in ihrem Vordringen zwischen den Zellen Hohlräume. Ein Theil der Epithelien wird seitlich zusammengepresst und in die Länge gezogen, andererseits bilden sich durch Gerinnungsnekrose der Zellen fädige Züge, wonach von

der Epidermis zu den Papillen herab band- oder netzartige Trabekel bestehen bleiben, welche das Gefächertsein bedingen. Die Bildung der centralen Vertiefung wird damit erklärt, dass diese reticulirte Beschaffenheit die gleichmässige Ausdehnung der Blasendecke hindern soll, also das centrale Coagulationsnekrotische wie ein Retinaculum wirkt (*Virchow, Weigert*) (reisst dasselbe ein, so verwandelt sich die gedellte Blase in eine halbkuglige [V. globosa]); oder es kann sein, dass die Delle analog der Vertiefung der Cutis beim Hühnerauge und Favus durch die halbkuglige, nach unten convexe Form des Entzündungsherdes bedingt ist, indem die Ausdehnung des Blasenraumes durch die Exsudation nach unten gegen das weiche Bindegewebe hin erfolgt (*Rindfleisch*), oder es wird angenommen, dass die concentrische Lage der Pocke um einen Haarbalg oder Drüsengang an der Dellenbildung Schuld sein könne (*Rindfleisch*).

Auf das Stadium der Blasenbildung folgt eine Trübung des Inhaltes durch starke Auswanderungen weisser Blutzellen, welche verfetten; die Bläschen werden zu vollen abgerundeten Pusteln, Delle und fächeriger Bau schwinden und der Inhalt ist Eiter. Mitsammt diesem vertrocknet dann die Pockenhaube zu schwarzbrauner Borke; unter derselben verschwindet die zellige Infiltration (Rückbildung und Resorption), das Epithel ersetzt sich durch regenerative Wucherung von den stehengebliebenen Epithelresten oder von den Rändern, und nach Abfall der Kruste ist eine weisse oder braunröthliche Narbe zurückgeblieben.

Bei den Schafpocken (Variolae ovinae) ist die Eruption gewöhnlich mit einem Prodromalerythem angekündigt; die Pockenknötchen entwickeln sich namentlich am Kopf, um die Augen, Nasenlöcher und Lippen, dann auf den wollearmen Hautstellen; mit ihrer Entstehung verbindet sich eine namhafte Schwellung der Haut, auch die Röthung ist ausgeprägt; die Pockenblasen sind meist flach, Dellenbildung gering, Inhalt: eine zähe, klebrige, weisse, klare oder rosenrothe Lymphe. Die Pusteln sind flach oder zugespitzt. Zu den Exanthemen gesellt sich eine seröse, später stark catarrhalische Entzündung der Kopfschleimhäute und Respirationsorgane als weitere anatomische Veränderung der Allgemeininfection.

Bei der Vaccination der Schafe kommen solitäre Pocken vor, aber auch ein allgemeines Exanthem. Zuweilen sind die Schafpocken nur solitär, nach künstlicher Uebertragung durch cutane Impfung z. B. regelmässig (Ovinisation, Clavelisation) (am Schweife), und dann erscheint die Papel als grosser, dunkelrother Knoten und die Blase

bis zu 2—3 cm Durchmesser bläulich weiss oder gelblich. Der Schorf wird glänzend schwarz und bleibt oft eine strahlige Narbe.

Manchmal kommt es nicht zur Eiterung, die Pocken vertrocknen nach der Blasenbildung (Steinpocken, Warzenpocken); tauchen die Pocken sehr dicht auf, wobei die stark infiltrirte und ödematöse Haut die Grenzen noch mehr verwischt, und eine höckerige, breite Schwellung zu Stande kommt, ferner in dem Eiterungsstadium die Krusten abgehoben werden, so dass das eitersecernirende Corium blossliegt, so spricht man von Variola confluens.

Eine andere Variation ist durch Hinzutritt von Blutungen, von blutig infiltrirten Flecken als Variola haemorrhagica gekennzeichnet; beide Formen können mit partiellen Gewebsnekrosen vom Charakter des Gangräns einhergehen (Brandpocke, Variola gangraenosa) und heissen wegen des abscheulichen Geruches, den sie verbreiten, auch Aaspocken.

Die verschiedenen Stadien sind oft neben einander auf der Haut zu finden.

Die Kuhpocken, durch zufällige Ansteckung mit Variola humana oder mit humanisirter Vaccine entstehend, haben ihren Sitz am Euter und dessen Strichen und werden künstlich auch hervorgerufen durch cutane Impfung an den Schamlippen, der Dammgegend, beim Stiere am Hodensack, bei Kälbern an der Bauchfläche, Schenkelinnenfläche.

Die Papeln sind linsen- bis erbsengross, die Blasen werden bis bohnengross, 1½—2 cm lang, sind kreisrund oder elliptisch, bläulichweiss, perlmutterartig glänzend oder bleifarben, auch metallisch rothglänzend, mit deutlicher Depression, manchmal ohne solche, bei dicker Haut glanzlos und rahmartig in der Farbe. Die Zahl differirt, meist kommen 20—30 nach einander zur Entwicklung; bei Flächenimpfungen bleiben sie klein, stecknadelkopfgross in dichter Gruppirung.

Die Pocken haben Randröthe, und dieser Rand ist erhaben und hart. Die Incrustation lässt sie auf dem indurirten Grunde dunkelbraun werden.

Die Narben sind anfangs röthlich und lange sichtbar.

Die Pferdepocke (Variola equina), deren Lymphe Equine benannt wird, hat ihren Ursprung gewöhnlich in der Uebertragung humanisirter Vaccine; in der Regel breitet sie sich (wegen der Berührung durch schutzgeimpfte Schmiede, Pferdewärter u. s. w.) am Fessel aus, circumscript; bei künstlicher Uebertragung (subcutan, intravenös) auch generalisirt oder in grösserer Gruppirung der Blasen auf dem Rücken, den Lippen, Schamtheilen.

Sie kann auch hervorgerufen werden durch Impfung mit Variola humana und Vaccine.

Im Fessel ist starkes Erythem und auch Oedem gegeben; die Blasen (1—3 cm gross) werden strotzend mit Lymphe gefüllt, sie pflegen im Uebergange zu Pusteln zu platzen und der Inhalt sickert aus. Nachschübe von Blasen sind gewöhnlich. Die Krusten hinterlassen oft eine rothe, granulirende Fläche, sie sind oft transparent, klein, unregelmässig, die Blasen meist ohne Nabel; bei dem Ausschlage fallen die Haare aus.

Die Schweinepocke und Ziegenpocke hat Hautveränderungen wie bei der Schafpocke zur Folge.

Das Staupeexanthem der Hunde.

Im Gefolge der als Staupe, Sucht, Hundeseuche bekannten Infectionskrankheit, welche anatomische Befunde einer katarrhalisch eitrigen Entzündung der Kopf- und Respirationsschleimhäute (namentlich Bronchiopneumonie) und des Verdauungstractus, sowie Secundäranomalien in Gestalt einer Inanitionsanämie, Hydrämie, albuminöser Degenerationen etc. herbeiführt, ist auch ein Exanthem zu verzeichnen.

Dieses besteht in einem pustulösen Ausschlage auf der Innenfläche der Hinterschenkel und der schwach behaarten Haut des Bauches. Es entstehen rothe Stippchen, welche sich in gelbe Blasen umwandeln, deren Grösse von einem Hanfkorn bis zu Erbsen-, selbst Bohnenumfang geht. Die Pusteln stehen meist diskret, ihre Decke verschrumpft zu einem Schörfchen oder geht verloren und bleibt eine kurze Zeit serös eitrige Absonderung an betreffender Stelle.

Das Exanthem verbreitet sich bisweilen über den ganzen Körper in Form eines grindartigen Ekzems, namentlich auch auf die Haut des äusseren Gehörganges, wobei übelriechende Hautausdünstung und Haarausfall zu beobachten; in einzelnen Fällen verläuft das Exanthem als Urticaria (vergl. *Friedberger* und *Fröhner,* Lehrb. d. spez. Path. u. Ther. 1889, S. 389).

Bei staupekranken Katzen scheint das Exanthem auszubleiben.

In dem eitrigen Inhalte der Pusteln finden sich verschiedene Eiterbacterien, und man kann durch Verreiben des Eiters oder der rein cultivirten Mikroorganismen auf der leicht skarificirten Bauchhaut junger Hunde einen ähnlichen pustulösen, in Nachschüben wiederkehrenden Ausschlag erzeugen (eigene Versuche 1884).

Bei der **Maul- und Klauenseuche** (s. Anomalien der Maulhöhle) werden von der allgemeinen Körperdecke vorzugsweise die Regionen der Klauenspalte, der Zehenkrone der Ballen, zuweilen die Zitzen- und Euterhaut, die Ansatzstellen der Hörner, die Scham, seltener andere Hautpartien von einem blasig ulcerösen Exanthem befallen. Die Haut erscheint geschwellt und geröthet, trägt Blasen bis zu Haselnussgrösse, die mit trüb seröser Flüssigkeit gefüllt sind, oder die aus den geplatzten Blasen entstandenen Geschwüre. Am Sectionstisch begegnet man am häufigsten diesem letztgenannten Stadium; wenn man die Klauen von einander biegt, erblickt man eine weisse oder gelbweisse geborstene Epidermisplatte und darunter eine stark rothe körnige Fläche, die entblössten Papillen. Dieselbe ist bedeckt mit klebriger Lymphe oder mit Eiter. Das Exanthem complicirt sich manchmal mit erysipelatöser Entzündung der Fussenden, auch mit Phlegmone (Panaritium).

Bei **Rinderpest** kann als Begleitveränderung ein Exanthem zugegen sein, welches Knötchen vorführt, die, von etwa Linsengrösse, zu Krusten vertrocknen, am Euter, Mittelfleisch und um die Scham, jedoch auch anderwärts getroffen werden.

Als toxisches Exanthem wird die **Schlempemauke** des Rindes betrachtet, bei welcher an den Unterfüssen, in einzelnen Fällen auch höher hinauf an den Extremitäten, dem Euter, dem Rumpfe unter Röthung und Schwellung der Haut eine vesiculäre und krustöse Entzündung Platz greift (s. *Friedberger* und *Fröhner*, Lehrb. d. spez. Pathol. u. Ther. 1892).

Friedberger und *Fröhner* beobachteten auch nach Verabreichung grosser Dosen von Brom bei einem Pferde einen exanthematischen Ausschlag (**Arzneiexanthem**, Bromexanthem) (ibid. S. 597).

Locale Infectionen der Haut (Wundinfectionen).

Das maligne Oedem (Oedema malignum).

Die in weiter Verbreitung in und auf dem Erdboden, im Heustaub, im Kothe etc. vorkommenden Sporen und Bacillen des malignen Oedems[1]) gerathen gelegentlich traumatischer Läsionen, welche die Spalträume des Bindegewebs blosslegen, in die Subcutis und erzeugen von dort aus eine meistens tödtliche, vehemente Wundinfectionskrankheit obigen Namens (Gangrène foudroyante, Septicémie

---

[1]) S. *Kitt*, Bacterienkunde und path. Mikroskopie für Thierärzte. II. Aufl. 1893. Wiener Verlag von M. Perles.

gangréneuse der Franzosen). Dieselbe ist experimentell, besonders bei Meerschweinchen leicht zu erzeugen und studienhalber bei Schafen, Ziegen, Pferden mehrfach hervorgerufen (*Arloing*, *Chauveau*, *eigene Versuche* [1]) worden.

Als spontanes Vorkommniss ist sie nicht besonders häufig, immerhin einige Male bei Pferden als Folgeveränderung von tiefgehenden Hautwunden und der Castration, sowie interessanterweise nach subcutanen Injectionen von Eserin zur Entwicklung gekommen (*Jensen*), weil hiebei Gelegenheit gegeben war, dass die Keime jener Infectionserreger ins Zellgewebe gelangten.

Anatomisch charakterisirt sich diese Wundinfectionskrankheit durch eine von der Eintrittspforte aus sich verbreitende, meist sehr starke, pralle, ödematöse Schwellung, die auch mit Emphysem verbunden sein kann. Die aufgedunsene Hautpartie ist teigig und bei Emphysem knisternd, sogar wie ein Luftkissen sich anfühlend, gespannt, faltenlos. Besteht eine Wunde, so kommt aus derselben eine blutig seröse, oft stinkende Flüssigkeit hervor. Bei Abzug der Haut erblickt man beträchtlich sulzig verquollenes, eventuell durch Gasblasen aufgeworfenes Zellgewebe. Dasselbe führt auch Ecchymosen und zeigt starke ramificirte Röthungen. Die Veränderung erstreckt sich über breite Zonen, über einen ganzen Schenkel, die Hals- und Brustgegend. Sulzige und hämorrhagische Züge sind auch ins intermuskulöse Bindegewebe zu verfolgen und die Muskeln können selbst ähnlich wie bei Rauschbrand sich präsentiren, ungemein saftreich und blutreich, mit Luft infiltrirt, trüb, verwaschen schmutzig rothbraun, doch fehlt der süssliche charakteristische Geruch des Rauschbrandes und die Färbung ist nicht so schwarzroth.

An inneren Organen sind Hyperämien, namentlich Hypostase der Lungen, Ecchymosirung der serösen Häute, Lungenödem, serös blutige Transsudate der Bauch- und Brusthöhle auffindbar. Die Hauptsache für die Diagnose ist der Nachweis der Oedembacillen in dem blutig serösen, eventuell jauchigen Safte des Unterhautzellgewebs und der Wunde.

Der **Anthraxcarbunkel, Hautmilzbrand** (carbunculus Kohlenbeule, ἄνθραξ Kohle), ist eine Localveränderung der Milzbrandinfection und kennzeichnet gewöhnlich die Eintrittsstelle des Giftes. Eine rasch aufgetretene Hautschwellung, die auf serös hämorrhagischer

---

[1]) Jahresber. der k. Central-Thierarzneischule. München 1883/84 u. 1884/85.

Infiltration beruht und sonach auf dem Durchschnitt ein schwarzrothes, sulzig gequollenes Gewebe zeigt, ist hier vorhanden; zuweilen sickert auf die Hautoberfläche eine blutige oder blutig seröse Flüssigkeit vor oder entstehen Blasen, die mit blutig jauchiger Masse gefüllt sind. Nach dem Aufbrechen dieser Blasen, andererseits, da bei mehrtägiger Dauer der Infiltration die Haut abstirbt, wandeln sich die Hautpartien zu brandigen, mit blutig jauchigem Safte durchsetzten Flächen um, die theilweise trockene Schorfe aufgelagert haben.

Als Rose, **Rothlauf, Erysipel**, erysipelatöse Entzündung (ἐρυσίπελας, ἐρυθρός roth, πέλας Fell) findet Bezeichnung eine sehr schnell entstandene, mit bedeutender Schwellung einhergehende Hautinfiltration, bei welcher eine besondere Infection als Ursache vermuthet wird. Für den Menschen ist die letztere in Gestalt des von *Fehleisen* nachgewiesenen Streptococcus Erysipelatos genau bekannt, bei unseren Hausthieren sind theils sichtbare, theils winzig kleine Hautverletzungen muthmasslich ebenfalls das Atrium für besondere Infectionserreger, deren Wirkung aber eine vom Atrium ausstrahlende, toxische zu sein scheint, da in der Lymphe der geschwellten Hautpartien bislang die Auffindung einer besonderen Spaltpilzsorte noch nicht gelang, was natürlich nicht ausschliesst, dass daselbst mit Hülfe anderer Methoden als bisher Erreger noch gefunden werden können.

Das Trauma, dem das Erysipel folgt, ist in der Regel durch eine Düngergabel oder durch Streu veranlasst, welche an der distalen Gliedmassenpartie Schürfung oder Einstich herbeiführte. Ob es ausser diesem traumatischen Erysipel noch ein symptomatisches oder idiopathisches gibt, erscheint fraglich. Die entzündliche Infiltration bei Erysipel besteht in starker Erweiterung und Anfüllung der Lymphspalten mit serös zelligem Infiltrat; emigrirte Zellen halten massenhaft das Bindegewebe der Cutis und Subcutis besetzt; aber die emigrirten Zellen sind der Rückwanderung fähig, und daher sehen wir keine Eiterung, sondern Resorption, hie und da kommt es jedoch zu Nekrotisirungen von Hautpartien.

Bei Hausthieren manifestirt sich eine teigige, auf dem Durchschnitt der Haut serös gequollene, gelbsulzige Schwellung des Unterhautzellgewebes und bedeutende capilläre Injection desselben. Eine erhöhte Abschilferung der Epithelien ist Folge der Hyperämie und Hypernutrition der Cutis, zuweilen kommt es zur Bildung blasiger, mit Serum gefüllter Abhebungen der Epidermis (Erysipelas bullosum).

Die Veränderung erstreckt sich immer über grosse Hautflächen, am häufigsten ist sie beim Pferde an einer hinteren Extremität, zuweilen an 2 Füssen gleichzeitig; bei continuirlichem Fortschreiten der Entzündung, wobei die erst erkrankten Gebiete wieder zur Norm zurückkehren, während der Process an neu ergriffenen Stellen in höchster Blüthe steht, spricht man von Erysipelas migrans.

Zur Unterscheidung von Stauungsödemen und cachektischen Oedemen ist anatomisch das Fehlen der Primäranomalien, Herz- und Lungenkrankheiten, Hydrämie, Neubildungen u. s. w., welche die beiden Oedeme veranlassen, ferner der Befund zelliger Infiltration und dazu die Erhebung über den klinischen Verlauf massgebend.

Nach *Malzew* soll der grösste Theil der als Mauke des Pferdes bekannten Dermatitis der Fesselbeuge erysipelatösen Charakter haben und durch Streptococceninfection veranlasst sein. *Malzew* gibt an, dass das Erysipel des Menschen mit Erfolg auf den Fessel des Pferdes verimpfbar sei.

Phlegmone der Haut (φλεγμόνη Entzündung) ist eine durch diffuse Eiterinfiltration des Cutis- und Subcutisgewebes herbeigeführte Entzündung, welche durch Eiterbacterien hervorgerufen wird (der Ausdruck Phlegmone, obgleich nur Entzündung bedeutend, wird ausschliesslich auf **eitrige Zellgewebsentzündung** angewandt). Traumatische Läsionen vermitteln das Eindringen derselben. Ueber grössere Strecken hin ist die Haut geschwellt, auf dem Durchschnitt erscheint sie ödematös speckig, mit Blutungen besetzt, und die Unterfläche der Cutis sowie Oberfläche des Fleisches zeigt uns eine trübgelbe bis schmutzigrothe Farbe, in vorgeschrittenen Stadien liegt unter der Cutis ein dünnflüssiger, gelber oder röthlichgelber Eiter. Die erstere ist dadurch förmlich von ihrer Unterlage getrennt, man kann sie eventuell mit dem Finger ablösen und geräth dabei in buchtige Hohlgänge, die von eitrig infiltrirtem, mürbe gewordenem Zellgewebe oder wie gekocht aussehenden Muskelzügen begrenzt sind.

Hatte das Trauma, welches die Phlegmone schuf, zugleich eine Quetschung mit sich gebracht, so sind flüssiges Blut oder Blutcoagula unter der Haut oder die vom Bluterguss unterminirten Partien führen eine schmutzig rothbraune bis chocoladefarbige Flüssigkeit; hiebei können grosse Höhlen entstehen, an deren Wandungen Fetzen des vereiterten und abgestorbenen Unterhautzellgewebes hängen; die solchermassen afficirte Haut leidet in der Ernährung und verfällt in Nekrose.

Wenn dies der Fall ist und von vorne weg Fäulnissorganismen in das Blut und Eitergemisch gelangen, bildet sich daraus ein übelriechender, Gase entwickelnder, missfarbiger Brei (Phlegmone gangraenosa).

Bei einfacher Phlegmone (Phlegmone simplex) längeren Bestandes finden wir die eitrig infiltrirten Partien umgeben von speckig aussehendem Gewebe; die eitrige Einschmelzung wird begrenzt, weil bei länger andauernder Entzündung an der Peripherie des Eiterherdes eine Fibroplastenbildung und Gefässsprossung zu Stande kommt. Der demarkirte, flüssigen Eiter enthaltende Herd heisst **Hautabscess**, Abscessus (abscedo weggehen, sich abscheiden), Apostema cutis (τὸ ἀπόστημα von ἀφίστημι bei Seite stellen). Die Ernährungsstörung der überliegenden Haut und deren Infiltration mit Eiter kann den Durchbruch des Herdes nach aussen einleiten; aus dem Abscess wird dann für eine Zeit lang ein Geschwür; das noch wuchernde Granulationsgewebe besorgt die Abheilung wie beim Wundheilungsprocess.

Wo solches nicht erfolgt, treffen wir später den Eiter in Breiform eingeschlossen in eine bindegewebige Kapsel, zuweilen eingedickt zu einer käsigen oder käsig kalkigen Masse. Die Phlegmone der distalen Extremitätenenden führt den Namen Panaritium (verdorbenes Wort aus Paronychia, Entzündung am Nagel, von ὄνυξ, nach *Billroth*), und zwar Panaritium subcutaneum, subungue (bei tiefer greifendem Process Panaritium tendinosum, periostale). Dieses beim Menschen so häufige Leiden am Finger findet sein Analogon namentlich beim Rinde, wo es im Gefolge von Schlempemauke oder auch spontan nicht selten ist und zu Geschwürsbildung, eitriger Gelenks- und Knochenentzündung führen kann (*Robert, Harms*).

Der **Furunkel** oder das **Blutgeschwür** ist eine umschriebene Phlegmone der Haut (Dermatitis furunculosa sive apostematosa profunda; Deminutiv von fur, der Dieb an den Körpersäften); in Erbsen- bis Thalergrösse kommt eine knotige Verdickung und Vorwölbung zu Stande, welche, durch starke Hyperämie ausgezeichnet, centraler Eiterung und Nekrose anheimfällt.

Die Veränderung ist häufig auf Stellen localisirt, die dem Drucke und der Reibung ausgesetzt sind (beim Hund die Haut des Nasenrückens wegen Scheuerns durch den Maulkorb), wobei die verdickte Haut theils derbe, theils weiche, fluctuirende Knoten bekommt, aus welchen sich bei Druck ein blutig eitriges Secret ergiesst. „Spaltet

man diese Knoten mit dem Messer, so beobachtet man, dass von der Spitze derselben ein Canal nach dem Centrum führt und dass derselbe in der Tiefe in einen rundlichen Hohlraum von verschiedener Grösse mündet, welcher von eitrigen Massen angefüllt und von zerfällenem Gewebe umgeben ist; zuweilen findet man in diesen Höhlungen ausserdem zusammengedrängte Haarbüschel an" (*Fröhner*). Andererseits kommen diese Herde multipel auf der Haut des Rumpfes und der Extremitäten vor, und in dieser Häufung spricht man von Furunculosis. Mikroskopische Schnitte zeigen das Bindegewebe in der Umgebung der Hautdrüsen und Haartaschen zellig infiltrirt, diese selbst mit degenerirten Epithelien, Eiterbacterien und zerfallenden Wanderzellen gefüllt. *Fröhner,* welcher die Krankheit bei Hunden öfters beobachtete (Monatshefte für praktische Thierheilkunde, I. Band, 9. Heft 1890), beschrieb sie folgendermassen: „Man findet zunächst an umschriebenen, thaler- bis handtellergrossen Hautstellen Haarausfall und Verdickung, Röthung und Schmerzhaftigkeit der Haut. Die Oberfläche dieser Hautstellen ist uneben, höckrig, was dadurch bedingt ist, dass dieselbe von grösseren und kleineren, anfangs linsenbis erbsengrossen, später selbst wallnussgrossen Knoten durchsetzt ist, welche sich im Anfang hart und derb, später mehr weich anfühlen, an manchen Stellen geschwürig zerfallen sind und häufig zu mehreren mit einander confluiren. Bei Druck auf diese Acnepusteln entleert sich ein eitriges, blutiges oder blutig eitriges Secret. In Folge der Confluenz mehrerer Knoten kommt es zur Bildung grösserer Eiterherde, wobei die Haut in verschieden grosser Ausdehnung unterminirt und von Abscesshöhlen und Abscessgängen durchsetzt ist; man findet dann umschriebene Fluctuation, sowie starke Verdünnung und blasenartige Abhebung der Hautoberfläche. welche oft von mehreren Abscessöffnungen perforirt erscheint. Die Abscesshöhlen sind zum Theil mit schmierigen, schlaffen, dunkelrothen Granulationen erfüllt. Dabei zeigt die Haut meist eine blaurothe, violette Verfärbung. Beim Spalten der Abscesse findet man kleinere oder grössere, von verhärtetem Bindegewebe umgebene, mit Eiter und Blut gefüllte Höhlen, welche zuweilen auch einen grützbreiartigen Inhalt besitzen.

Als Ursache der Furunkelbildung hat man beim Menschen regelmässig die Eiterstaphylococcen gefunden (*Heitzmann*, *Bochhardt*), wo sie mit *Gram*'scher Methode in Schnitten zu finden sind, und zwar theils den Staphylococcus pyogenes aureus für sich, theils dazu noch den Staphylococcus albus, citreus. Diese Eiterbacterien werden offenbar in die Haut eingerieben (beim Menschen durch Hemdkragen,

vielleicht auch beim Hunde durch Maulkörbe, oder wenn sich die Hunde wälzen, kratzen und scheuern); sie dringen den Haarschaft entlang in die Haarbälge ein.

Pemphigus (ἡ πέμφιξ, Gen. πέμφιγος, die Blase).

Ein seltener, von *Seaman* und *Loiset* bei Rindern, von *Dieckerhoff* bei Pferden beobachteter Blasenausschlag ungekannter Ursache ist mit dem Namen Pemphigus bedacht worden.

Pemphigus ist beim Menschen eine Hautaffection, bei welcher auf scheinbar intacter Haut oder nach Voraufgehen von rothen Flecken oder Quaddeln sich Blasen von Erbsen- bis Gänseeigrösse entwickeln, deren Inhalt anfangs wasserklar, zuweilen blutig gefärbt, später trübe, eitrig erscheint, und nach Platzen der Blasen unter Borkenbildung die Wiederherstellung der Epidermis erfolgt (Pemphigus vulgaris); ist der Process ein langdauernder, förmlich fortkriechender, mit mangelhafter Wiederbehäutung, reichlicher Borkenbildung, Zurückbleiben nässender Stellen, wird er Pemphigus foliaceus, bei nekrotischem Zerfall von Hautpartien Pemphigus diphthericus genannt.

Beim Rinde ward der Ausschlag in enzootischer Verbreitung gesehen, es traten Blasen in der Region der Lenden, Croupe, Hinterschenkel auf, die rund und oval bis 10 cm Umfang erreichten; beim Pferde waren sie wallnuss-, faust-, handtellergross multipel an verschiedenen Körperstellen; mit klarer, wässeriger Flüssigkeit prall gefüllt, zerplatzen sie, worauf die Blasendecke sich wie nach Verbrennungen in Falten der Lederhaut anlegte oder grosse wunde Stellen zurückblieben. Die Ueberhäutung mit Epidermis erfolgte mit Bestand von kahlen, glänzenden Flecken. Die Eruption war auf der sonst normalen oder nur erythematösen Haut erfolgt.

Acne contagiosa equorum.

Diese bacteritische Infectionsanomalie, früher als Dermatitis contagiosa canadensis bezeichnet, verläuft als pustulöse Entzündung, wobei die Eruption der Pusteln in der Regel auf die Region des Rückens in der Sattellage beschränkt bleibt, weil die mit der Sattelung verwendete Schabracke, wenn von Pferden, die den Ausschlag haben, auf gesunde verlegt, die Ansteckung vermittelt (*Dieckerhoff*). Zuweilen erfolgt Pustelbildung auch über den Rippen, der Schulter und an der Flankenhaut; *Friedberger* sah ausnahmsweise auch die Eruption der Pusteln, verknüpft mit Lymphangoitis, an den Extremitäten. Die zwei bis drei Tage nach der Infection entstehenden Veränderungen

zeigen sich durch multipel herdförmige, ovale oder ringförmige Stellen an, an welchen das Haar emporgerichtet und feucht erscheint, hier ist die Haut geschwollen und mit einer dünnen Schicht serösen, etwas klebrigen Exsudates bedeckt. Auf diesen Entzündungsherden, die bis kleinfingerdick und 2—8 cm breit sind, stehen in wechselnder Zahl (1—25) Pusteln im Umfang von Erbsen auf.

Das Exsudat und die Pusteln vertrocknen (nach 5—8 Tagen) zu einer dicken, mit Haaren durchsetzten Kruste; wo diese abgehoben wurde, ist ein fleischrother, granulirender Grund ersichtlich, während die Haut zwischen den Pusteln ein glattes Ansehen hat (*Dieckerhoff*). Die Kruste kann als 1—2 cm dicker Pfropf abgehoben werden, und die unterbefindliche muldenartige Vertiefung dicken grauweissen Eiter tragen. Die von den Entzündungsherden ausgehenden Lymphgefässe können zu federkiel- bis fingerstarken Strängen anschwellen.

Mit losgelösten Krusten (ebenso mit dem Eiter) lässt sich die gleiche Anomalie bei Pferden erzeugen, es genügt, die zerkleinerten Krusten in die angefeuchteten Haare einzureiben; die erbsengrossen Pusteln schiessen dann sehr dicht neben einander unter typischer Entzündung der Haut auf. Nach vorherigem Scheeren und Abschaben der Epidermis erfolgt das Gleiche.

Hautrotz, Malleus farciminosus[1]), Dermatitis malleosa (Hautwurm).

Die Rotzinfection der Haut des Pferdes erfolgt primär, wenn die Rotzbacillen direct in die Haut eintreten, z. B. eingerieben werden, durch kleine Excoriationen einzudringen Gelegenheit haben (Contactinfection), secundär auf embolischem Wege bei vorher bestehendem Lungenrotz.

Beim primären Rotze ist der Process von aussen nach innen vordringend, beim embolischen von vorne weg in der Cutis und Subcutis gelegen.

Wir verdanken insbesondere den Studien und Beschreibungen von *Gerlach*, *Rabe* und *Csokor*[2]) eine präcise Signatur dieser wichtigen Krankheit, deren anatomische Besonderheiten je nach der Tiefe

---

[1]) Farciminium, farcio, vollstopfen, von den knotigen Anschwellungen der Haut; malleus von Vegetius (4. Jahrhundert) aus der griechischen Bezeichnung μάλις des Apsyrtus (300—360 n. Chr.)

[2]) Lehrbuch der gerichtl. Thierheilkunde. Wien 1889.

und dem Alter des Processes in folgender Weise (nach *Csokor*) sich gruppiren lassen:

Nach dem Eindringen der Rotzbacillen in die Epidermis entsteht Quellung und Coagulationsnekrose der Epithelien mit entzündlicher Hyperämie des Papillarkörpers, Lockerung der Epidermis und der Haartaschen durch Exsudation, pustelartiges Emporgehobenwerden der Epidermis, linsengrosse, haarlose Stellen, denen bernsteingelbe Krusten anhaften.

Nach dem Abfallen der Schorfe bleibt ein seichter Substanzverlust als kreisrundes lenticuläres Geschwür, dieses deckt sich manchmal wieder mit Epidermis aus oder vernarbt, während der Process durch Vermehrung der Rotzbacillen in die Tiefe unmerklich vorschreitet.

Durch zellige Infiltration erfolgt Vergrösserung einer Gruppe Papillen, dadurch entstehen Knötchen etwa 1 mm hoch, bald aber kommt es zu molekularem Zerfall derselben und kleinen hügelig hervorragenden Geschwürsherden, durch Nahebeisammenstehen der entzündeten Papillargruppen und den Zerfall vergrössern sich die Herde (Dermatitis malleosa superficialis, Epidermis- und Papillarrotz).

Der Cutisrotz, Hautrotz, kommt am häufigsten an den Lippen, Nasenrändern und anderen Kopfhauttheilen, seltener am Halse, in Geschirrlagen und am übrigen Körper vor. Entwickelt sich aus dem Geschwüre des Epidermisrotzes, wenn dieser in die Tiefe dringt oder embolisch im Corium. Es entstehen linsen- bis erbsengrosse, im Schnitt grauweisse Knötchen durch zellige Infiltration des Coriumbindegewebes mit centralem progressivem Zerfall (fettig körnig). Indem dabei die Decke dieser Herde eingeschmolzen wird, entstehen durch Aufbruch nach aussen Geschwüre, welche nach der Tiefe und Breite zunehmen, weil die Rotzbacillen innerhalb des Herdes sich vermehren, in die Bindegewebsspalten und Lymphgefässe vorwärts dringend stets von neuem Infiltration und Zerfall bedingen.

Diese Geschwüre, Wurmgeschwüre, haben ein zerfressenes Ansehen; ihr Grund liegt in der Tiefe des Coriums und nach den Seiten hin sind sie ausgebuchtet, so dass die Haut förmlich unterminirt ist und über den Geschwürshohlraum noch hereinhängt; hiebei ist der Eingang in denselben in Form eines kleinen Loches gegeben, das in eine kraterförmige Oeffnung führt; am Grunde entwickelt sich missfarbiges Granulationsgewebe, das rasch zerfällt und ein graugelbliches, dünnes, auch blutig gemischtes, dann bräunliches oder röthliches Secret liefert.

Wenn die rotzigen Entzündungsherde nahe beisammen sich entwickeln, so kommen statt der Einzelknötchen flache Anschwellungen zu Stande, die oft Haselnussgrösse erreichen, an der Oberfläche die Haare verlieren und ein siebförmig durchlöchertes Aussehen darbieten (*Csokor*), aus ihnen entsteht ein vielfach unterminirtes Geschwür; auch die nahestehenden zuerst isolirt aufgetretenen Geschwüre können wegen des progressiven, peripher sich ausbreitenden Entzündungsprocesses mit nachfolgendem Zerfall confluiren.

Der Rotz des subcutanen Bindegewebes und der Lymphbahnen tritt in circumscripter und in diffuser Weise auf. Er gesellt sich zu den erstgenannten Formen wegen der Vermehrung des Rotzgiftes in der Haut, ist primär, wenn die Rotzbacillen von Lederhautverletzungen her in die Saftspalten drangen, oder embolisch, wenn die Rotzbacillen bei Durchbruch in Lungenvenen arteriell zur Haut geschleppt wurden.

In umschriebener Form etablirt sich hier der Rotzknoten, Rotzabscess und das Rotzgeschwür, in diffuser Form eine gelatinöse rotzige Infiltration, eine eitrige rotzige Phlegmone und eine rotzige Elephantiasis.

Die Knoten und Abscesse, gewöhnlich Wurmbeulen genannt, sind erbsen- bis taubeneigrosse Herde von rundlicher Form, unter der Haut liegend, aber mit dem Corium fest verbunden, namentlich deutlich auf der Unterseite der abgezogenen Haut vorspringend, flach oder halbkugelig. Sie fluctuiren, haben einen centralen Hohlraum und einen Bindegewebsmantel. Der letztere, die „Wurmkapsel", ist Hautgewebe, welches durch zellige Infiltration und Fibroplastenentwicklung verdichtet, schwielig wurde, der Inhalt des Hohlraums ist eine gelbe oder röthlichgelbe Zerfallsmasse von dicklicher, schleimig-eitriger, selbst rahmiger Beschaffenheit, Detritus, Eiterzellen und rothe Blutscheiben, Rotzbacillen enthaltend, oder sie ist grauroth, krümelig, mörtelähnlich. Nach der Entfernung dieses Inhalts zeigt sich in dem länglichrunden Hohlraum das halbzerfallene Netzwerk filziger Bindegewebsfasern der Kapsel. Die Epidermis über den Wurmkapseln ist theils intact, theils, und bei längerem Bestande ist das die Regel, verliert sie die Haare, wird durch die Beule vorgewölbt und findet, wenn die Spannung extrem geworden, ein Durchbruch statt, womit sich aus der Beule das Geschwür entwickelt. Dieses, aus so grossen Rotzherden hervorgegangen, erscheint rund, kraterförmig und mit einem aufgeworfenen rothen Rande — Hühnerafter —, der Grund und die Ränder mit speckig glänzendem Belag versehen; der Grund

entwickelt schlaffe Granulationen. Dieselben führen mitunter zur Ausheilung durch Narbengewebe, manchmal nur an der Mündung, so dass ein abgesackter Abscess verbleibt. Bei acutem Verlauf ist die Infiltration und der Zerfall der Fläche noch ausgebreiteter, so dass die unterminirten Hautpartien brandig zerstört werden.

Entsprechend dem Verlaufe der Lymphbahnen sind die Wurmbeulen oft reihenweise gestellt, die dazwischen liegenden Partien der Lymphbahnen werden durch Exsudation erweitert und verdickt, so dass sie strangförmige Anschwellungen darstellen (wegen der stellenweise darin vorspringenden Knoten und Beulen als „rosenkranzartige Wurmstränge“ bezeichnet).

Die Aufnahme des Rotzvirus in die Lymphbahnen gibt Anlass, dass nach Passage der Lymphknoten durch Vermittlung des Milchbrustganges oder rechten Luftröhrenlymphstammes die Bacillen in die vordere Hohlvene verschwemmt werden, durchs rechte Herz dann in die Lunge gelangen (metast. embolischer Lungenrotz). Die gleiche Metastase erfolgt bei Eintritt des Giftes in die durch Geschwürsbildung eröffneten Hautvenen oder bei Thrombosenbildung in denselben. Soweit die Lymphgefässe (Capillaren) zunächst in Lymphdrüsen münden, werden die Bacillen hier abfiltrirt und schliesst sich an den Hautrotz der Lymphdrüsenrotz. Die rotzige Lymphangoitis ist namentlich an der Innenfläche der Hinterschenkel, an den Lippen und am Halse ersichtlich werdend, von den Lymphknoten werden namentlich die Leistenkniefalten- und Bugdrüsen ergriffen.

Die accessorische Lymphangoitis bei primärem Cutisrotz betrifft natürlich das Stromgebiet der Lymphcapillaren aus dem erst erkrankten Herde.

Die diffuse Form des Subcutis- und Lymphgefässrotzes findet ihren Grund darin, dass in die Saftlücken des Unterhautbindegewebs und die nächstgelegenen intramuskulären Bindegewebszüge auf weite Strecken hin, ohne scharfe Begrenzung serös zelliges Exsudat sich ablagert, diess gibt diesen Geweben ein gelatinöses, aufgeschwollenes Ansehen, gelblich bis grauweis von Farbe. Der Zellenreichthum und der Zerfall der emigrirten Zellen gibt späterhin der Veränderung den Charakter der Phlegmone, insofern auch das Bindegewebe der Haut eingeschmolzen, die Haut von eitrigem Exsudate unterspült wird. Hiebei finden vielfach Thrombosirungen der Venen statt.

Bei chronischem Verlaufe lehnt sich an die diffuse Exsudation eine ebenfalls diffuse Bindegewebswucherung an, wodurch flächenförmig ausgebreitete, von rotzigen Zerfallsherden ausstrahlende Schwielen

sich bilden. Dieselben, zu bedeutender Hautverdickung führend (Elephantiasis) und straff, derb werdend, lassen späterhin neue Zerfallsherde in sich auftreten.

Alle diese Formen sind also vom anatomischen Standpunkte aus entzündliche Oedeme oder phlegmonöse Zustände, gepaart mit regressiver Metamorphose der Gewebe und Bindegewebshyperplasie, das Specifische liegt in der Anwesenheit und ätiologischen Bedeutung des Rotzvirus, das anatomisch Charakteristische in der Miterkrankung der Lymphgefässe und Lymphknoten, sowie der steten Aufeinanderfolge von Zerfall und Demarkationsentzündung.

In Frankreich und auf Guadeloupe wurde eine eigenthümliche Infectionskrankheit des Rindes beobachtet und unter dem Namen Farcin du boeuf, **Hautwurm des Rindes**, beschrieben (*Nocard* [1]), welche durch die Entstehung subcutaner, circumscripter, fluctuirender, knotiger Abscesse und strangförmiger Anschwellungen der Lymphgefässe und Lymphknoten charakterisirt ist und in chronischem jahrelangem Verlaufe unter Erscheinungen der Lungenphthysis und des Marasmus zum Tode führt.

Die Abscesse brechen manchmal auf, enthalten einen weisslichen oder crêmeartigen, geruchlosen Eiter, der auch manchmal käsig, krümmelig ist. In erster Linie treten sie am Bauche, in der Schultergegend, an der Unterbrust auf, und entstehen in Nachschüben noch in weiterem Umkreise an den Schenkeln, den Gliedmassen, dem Triele. Die Abscesswände sind sehr dick (8—12 cm), aus schwieligem Bindegewebe geformt, innen eine weiche, hügelig gezogene Fläche.

Als Ursache ist von *Nocard* ein bestimmter Bacillus nachgewiesen. (Näheres s. *Kitt*, Bacterienkunde für Thierärzte. Wien 1893. II. Aufl. S. 281.)

Actinomycose der Haut.

Die Strahlenpilzwucherungen entwickeln sich in der Cutis und Subcutis einzeln und multipel, theils in Form nach aussen vorragender Geschwülste, theils in Gestalt tiefer sitzender schlaffer Granulationen, welche mit Abscessherden und fistulösen Gängen zur Oberfläche der Haut sich fort erstrecken. Der Pilz kommt wahrscheinlich durch kleine Excoriationen der Haut in deren Gewebe, es mag sein, dass die Thiere beim Lagern auf der Streu, beim Beweiden von Stoppelfeldern sich den bekanntlich an Strohhalmen, Grannen und auch im Wasser vegetirenden Pilz an den Körper bringen; häufig werden auch Operationswunden, z. B. Castrationswunden, mit Actinomyces inficirt (*Rasmussen*, *eigene Beobachtungen*). Dementsprechend finden sich primäre Actinomycome nicht selten bei Rindern und

[1]) Annales Pasteur 1888. S. 293.

Schweinen am Hodensack, in der Flanke, an der Bauchwand, der Euterhaut, an den Schenkeln, speciell auch an den Narben der Castrationswunde; von *Jensen* und *Rasmussen* wurden Actinomycome an der Unterarmgegend, am Rücken, an der Carpalgegend (als Knieschwämme) beobachtet. Auch an der Parotis- und Halsgegend, wo der Pilz wohl dadurch eingeführt wird, dass die Thiere sich gerne reiben, ebenso an der Kieferhaut sind sie nicht selten. Ein Theil der Tumoren an letzterwähnten Stellen ist secundär, d. h. bei Kieferactinomycose (periostaler und myelogener), in Folge Durchbruchs der Granulation nach aussen zum Vorschein kommend.

Bei multipler Anordnung kann ein mehrfaches, gleichzeitiges oder schubweise erfolgtes Eindringen der Pilze angenommen werden, oder sie ist als regionäre Infection, als Bildung von Tochterknoten um einen älteren Herd anzusprechen. So wurde von *Rabe* eine ganze Reihe (11 Stück) von haselnuss- bis pflaumengrossen Geschwülsten unter der Haut, resp. unter der Fascie des Gesichtshautmuskels liegend (bei der Kuh) gesehen, welche Tumoren zum Theil durch strangartige Anschwellungen der Lymphgefässe mit einander verbunden waren und offenbar Ausgang genommen hatten von einem hühnereigrossen Actinomycom am Rande des Nasenlochs (durch Vermittlung der Lymphbahnen), und auch der letztere war von einer Menge kleiner und kleinster Tochterknötchen umgeben.

Meist ist das Actinomycom ganz isolirt, als haselnuss-, hühnerei- bis faustgrosse, selbst 1—4 Kilo schwere Knotenmasse durch die Haut gebrochen, mit fibrösem Stiel in die Cutis oder Subcutis eingesetzt, pilzartig vorquellend. Die Haut in nächster Umgebung erscheint bedeutend sclerosirt, eine weisse, dicke, schwer schneidbare Schwarte, unverschieblich, an der Grenze zum Tumor glatt abgerundet, einen Wall bildend. Die Faserzüge der Geschwulst verlieren sich in der Cutis und Subcutis. Der vorragende Knoten hat theils abgerundete fibröse Beschaffenheit, theils rothes, graurothes sarcomartiges Ansehen und ist gewöhnlich mit schwarzbraunen und röthlichen Krusten besetzt, mit puriformem Secrete beklebt, oder der kahl aussehende Knoten ist grauweiss und trocken, nur partiell krustentragend; auch mit narbigen Flecken besetzte, andererseits mit geschwulstartigen Höckern besäete Oberflächen kann er bieten. Die typischen Actinomycome lassen gewöhnlich dicht unter ihrer Oberfläche, hindurchschimmernd, kleine nadelkopfgrosse Knötchen von gelber Färbung erkennen. In der Consistenz erweisen sich die Tumoren elastisch derb, doch kommen auch weiche Formen vor, da die

Consistenz lediglich von dem Gehalte an festem Bindegewebe und der Ausdehnung des puriformen Zerfalls abhängig ist; darnach wechselt auch die Beschaffenheit der Schnittfläche, indem das im Allgemeinen grauweisse Gewebe bald mehr, bald weniger weisse Bindegewebszüge enthält. Man verglich daher die Actinomycome mit Sarcomen und Fibrosarcomen.

Das Charakteristische der Schnittfläche liegt in dem Vorhandensein zahlreicher stecknadelkopf- bis erbsengrosser Einlagerungen, Knötchen oder Flecken, die isolirt, disseminirt, zu Gruppen vereint als trübe, gelbliche, gelbgraue, grauröthliche Herde wahrnehmbar, eine fast breiige Weichheit besitzen und die Actinomyceshäufchen als sandkornartige Körnchen von schwefelgelbem Ansehen führen. Beim Ueberstreifen mit der Messerklinge sind diese Pilzhaufen (Strahlenpilzdrüsen) in jeder trüben Saftprobe meist deutlich mit blossem Auge zu erkennen, dem tastenden Finger wie Sandpartikel fühlbar, knirschend hart oder wie Talg zu zerdrücken. Der Fund dieser sichert die anatomische Diagnose. Die mikroskopische endgiltige Feststellung ist einfach; die körnchenhaltige Saftprobe wird auf den Objectträger gebracht, Kalilauge zugegeben, das Deckglas aufgelegt und angedrückt. Schon bei schwachen Vergrösserungen werden die grobdrüsigen Klumpen erkannt, bei stärkerer die Keulenenden der Peripherie. — Durch das Abstreifen der Schnittfläche mit dem Messer, besser noch durch Abspülen mit Wasser, ebenso nach Liegenlassen in Wasser oder Alkohol tritt ein weiteres Charakteristicum zur Schau. Die ausgestreiften oder ausgespülten Erweichungsherde hinterlassen Hohlräume und die Schnittfläche zeigt uns dann einen ausgesprochen spongiösen Bau, eine Menge Löcherchen, isolirt oder nesterweise beisammen sitzend. Namentlich an weichen Actinomycomen ist diess an der Schnittfläche zu sehen, manchmal sind die Erweichungsherde so gross und so reichlich mit rahmig sandigem, gelbem Brei gefüllt, dass sie Abscessen gleichstehen, andererseits kann der spongiöse Habitus wegen starker Entwicklung des bindegewebigen Stromas zurückstehen.

Bei rein subcutanem Sitze trifft man äusserlich die Haut breit und flach, aber stark aufgeschwollen und Fistelöffnungen tragend, z. B. häufig am Halse (sog. Schlundbeulen des Rindes).

Erst beim Einschneiden gewahrt man als Kern einer beträchtlichen schwieligen Hautverdickung ein schlabberiges Gewebe oben genannter Signatur, stark durchsetzt mit gelbem Eiter. Der letztere kann makroskopisch die Pilzkörner vermissen lassen, aber mikro-

skopisch sind sie in der Regel sehr leicht zu finden. Die purulent zerschmolzene Gewebsmasse repräsentirt auch öfters Mischabscesse und sogar stinkende Abscesse.

Beim Schweine fand *Jensen* auch feste, fibröse Actinomycome, mit ulcerirter Haut überkleidet. Die in der Neuzeit durch Jodbehandlung erfolgreich behandelten Actinomycome hinterlassen grosse fibröse Narben.

Botryomycose.

Unter dem Namen **Botryomycose** wird eine besondere chronische productive Entzündung des Pferdes verstanden, welche vorwiegend aus traumatischer Gelegenheitsursache entsteht und der Metastasirung fähig ist, theils mit chronischer Eiterung, theils mit fungöser Granulation verläuft und einen eigenartigen Coccus als Inhalt der Entzündungsherde und Wucherungen regelmässig vorführt. Das Leiden, viel verbreitet und häufig, hatte früher in den verschiedenen Localaffectionen, in denen es einhergeht, verschiedene Bezeichnungen gefunden und ist als einheitliche Krankheitsform, ähnlich der Actinomycose, erst durch den Fund der veranlassenden Mikrophyten in der Pathologie begrifflich fixirt worden. Die Arbeiten von *Bollinger, Johne*, *Rabe*, *Rivolta*, *Jensen* haben die Entdeckung und das pathogene Verhältniss des Botryomyces, Botryococcus ascoformans (Micrococcus ascoformans, Micrococcus botryogenus), des in brombeerartigen, grossen Kugelvasen zu Gesicht kommenden Erregers der Botryomykose (in der fungösen Form auch als Mykofibrom bezeichnet) erbracht [1]).

Am häufigsten ist die botryomykotische Entzündung an der Haut zu treffen, und zwar an Stellen, welche Reibungen durch Geschirr und Sattelzeug ausgesetzt sind, indem der Botryococcus hiebei in der That eingerieben wird und theils durch wirkliche Schürfungen, theils wohl auch durch die Talgdrüsen, Haarbälge, Schweissdrüsen in die Cutis eingelangt. Es entstehen so namentlich an der Vorbrust und den Seitenwandungen der Brust, am Widerrist und andern Orts Knoten von Erbsen- bis Faustgrösse, theils einzeln, theils gruppenweise, selbst bis über 100, welche eine äusserlich derbfibröse, central eine weichere Beschaffenheit haben; die letztere Partie ist röth-

---

[1]) Näheres zusammengestellt in der „Bacteriologie für Thierärzte“ von *Th. Kitt* (Verlag von M. Perles, Wien) und in einer Arbeit *C. O. Jensen*'s, Deutsche Zeitschr. für Thiermedicin 1892. 6. Heft.

liches Granulationsgewebe, in welchem meist schleimig eitrige Einschmelzungsräume und die charakteristischen Körner der Coccenballen anzutreffen sind, die äussere Partie ist sclerotisches Granulationsgewebe. Auch als fistulöse Gänge treten die Einschmelzungsräume zu Gesicht und brechen nach aussen vor oder sind die Fortsetzung einer ulcerirenden Oberfläche des Mykofibroms; andererseits sind die Knoten auch von der Oberhaut bedeckt, die alsdann meist verdünnt, atrophisch darüber lagert; häufig reichen sie bis in die Subcutis oder strahlen in die benachbarten Weichtheile, z. B. Muskeln ein, so dass weniger ein Tumor, als eine chronische fibröse und granulös eitrige Entzündung mit breiter Verhärtung und Schwellung vorliegt.

Das multiple und gruppirte Auftreten, so dass oft um einen grösseren Herd viele kleine Knoten stehen, kann auch dadurch Erklärung finden, dass die aus Fisteln entleerten Infectionserreger gleich in der Nachbarschaft wieder in die Haut gerieben werden und so Nachschübe veranlassen. Von *Johne* sind auch an den Maulwinkeln, von *Jensen* an der Lendengegend und im Fessel, von mir am Schweife beim Pferde Mykofibrome beobachtet worden.

Tuberculose der Haut.

In der Subcutis des Rindes traf *Hertwig* embolische Tuberkel als flache Plaques, perlschnurartige Stränge, welche aus grösseren und kleineren Knoten bestanden und die Richtung der Bindegewebszüge und Muskelfasern einhielten. Primäre Tuberculose der Cutis und Subcutis (völliges Freisein der Eingeweide) wurde von *Godbille* [1]) bei einem Ochsen am Vorderfuss in der Art entwickelt gesehen, dass eine Reihe höckeriger, faustgrosser Geschwülste kranzartig unter der verschieblichen Haut sass, eine Geschwulst durchgebrochen war und sich als röthliches Geschwür präsentirte. Die Knotenconglomerate waren verkäst und verkalkt und erschienen nach *Nocard's* Prüfung mit Tuberkelbacillen gespickt.

Langdon beobachtete bei einer Kuh mehrfache Anschwellungen der Haut (Scham, Schweifumgebung, Schenkelinnenfläche) von der Grösse eines Pferdehodens und derber Beschaffenheit, die später erweichten und aufbrachen. Der käsige Inhalt, der hervorkam, enthielt den Tuberkelbacillus, vertrocknete zu Krusten und die geschwürigen Herde heilten durch Narbenbildung.

---

[1]) Recueil de méd. vétér. 1893. Nr. 8.

Primäre Hauttuberculose ist am häufigsten bei Papageien. Interessante Abhandlungen von *Eberlein*[1]), *Cadiot*[2]) und *Nocard*[3]), welche auf die Tuberculose bei Papageien die Aufmerksamkeit lenkten, legten dar, dass diese Vögel wohl namentlich durch phthisische Menschen angesteckt werden. Die Hauttuberkel, in welchen man zahlreiche Tuberkelbacillen nachzuweisen vermag, entwickeln sich vorzugsweise am Schnabelwinkel, den Augenlidern und überhaupt am Kopf; wahrscheinlich gibt die Gewohnheit der Thiere, den Schnabel und Kopf an den Sitzstangen und dem Käfiggitter ständig zu scheuern, Anlass zu kleinen Verletzungen, welche dann Eingangsstellen für die Bacillen bieten. Die Tuberkel der Haut bei Papageien haben das Eigenthümliche, dass sie oft hauthornartig werden, sie entwickeln sich in der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der eines Hühnereis, haben kugelige oder eiförmige oder hornähnliche, kegelförmige Gestalt, der hornartige Auswuchs bis 5 cm lang. Die Consistenz ist hart oder festweich, in alten Stadien weicher, die Oberfläche glatt bei jüngeren, rauh, wie verhornt bei älteren Tuberculomen; die anfangs schmutzig graugelbe oder graue Farbe wird später graubraun bis schmutzigbraun. Die hornartigen Borken sind spröde, bröcklig, leicht von der Unterlage abzuheben und abzubrechen; die letztere erscheint schmutzig blaugrau oder grauroth, schlaff, von granulirter Oberfläche, kleine und grössere gelbe Knötchen zeigend (es setzt sich diese Schicht zuweilen zapfenartig in das Verhornte hinein).

Von der Nachbarschaft sind die erwähnten Herde in der Regel scharf abgegrenzt, tragen oft, weil sie leicht bluten, entsprechende Schorfe, zerfallen durch Verkäsung und Vereiterung, wobei die Neubildung eine weiche fluctuirende Consistenz annimmt. Werden sie durch Reiben von Seite des Thieres gescheuert, so kann es zur Bildung eines flächenartigen tuberculösen Geschwürs kommen.

Die am Schnabelwinkel situirten Tuberculome schieben sich, wenn sie grösser werden, zwischen die Kiefer und verhindern das Thier am Schliessen des Schnabels, die am Halse, zwischen den Aesten des Unterkiefers sesshaften Knoten drücken auf Schlund und Kehlkopf und verursachen Schling- und Athembeschwerden, andere, neben dem Auge sich entwickelnd, können dieses wesentlich aus der

---

[1]) Monatshefte für prakt. Thierheilkunde 1894. V. Bd., 6. Heft.
[2]) Recueil. 30. April 1894.
[3]) ibid.

Lage bringen und bedrücken. — Durch regionäre Infection oder primär entstehen auch unter der Haut stecknadelkopf- bis apfelgrosse Tuberculome bei den Papageien, ebenso localisirt sich und metastasirt die Infection multipel an anderen Körperstellen (Zunge, Knochen, Lungen).

Das tödtliche Ende erfolgt durch Athemnoth, Ernährungsstörung (Cachexie).

Nekrosirungen der Haut, Hautbrand.

Ernährungsstörungen der Haut können deren Nekrose einleiten. Das Absterben erfolgt in der Form des trockenen Brandes (**Mumificatio**, Gangraena sicca [ἡ γάγγραινα]) oder des feuchten, mit Fäulniss combinirten Brandes (**Gangraena humida**).

Trockene Nekrose kommt da zu Stande, wo Wasserverlust des Gewebes, Abwesenheit und Fernhaltung von Spaltpilzen mit der Ursache des örtlichen Todes verknüpft sind, so bei chemischen und thermischen Läsionen, welche zur Gerinnung und Schrumpfung des Gewebes führen (Arsenikpasten, Carbolsäure-, Mineralsäureverbrennung), bei Druckwirkungen, bei anämisch embolischer oder thrombotischer Ursache.

Der trockene Brand kann in den feuchten übergeführt werden, wenn durch Hinzukommen saprophytischer, das todte Gewebe besiedelnder Spaltpilze die Zersetzung in Gang kommt, wozu genügender Wassergehalt des Gewebes und geringe Abtrocknung der oberen gegen die Luft gewandten Hautfläche disponiren.

Die feuchte Nekrose stellt sich daher von vorne her ein unter Verhältnissen, wo die Haut bereits ödematös ist, wo unterminirende, phlegmonöse Processe, also subcutane Eiterungen, oder wo umfangreiche, subcutane Blutergüsse die Blutcirculation der Haut störten, auch bei Trennungen des Zusammenhanges, wo die Haut in Lappenform von der Unterlage abgelöst wurde (wo ferner durch Kälte- oder Hitzewirkung Blasenbildung erfolgte).

Am häufigsten ist der Druckbrand (Decubitus, Decubitalnekrose, Gangraena per decubitum [cubare liegen], der Brand des Durchliegens oder Aufliegens), welcher Stellen einnimmt, wo Knochenvorsprünge dicht unter der Haut liegen, so dass bei langem Liegen des Thieres die Haut zwischen zwei harten Körpern gepresst wird und daher andauernde Blutleere erfährt, die hier sowohl gewöhnlich

Folge des Druckes wie der bestehenden Herzschwäche und Nachlass der Gefässcontractilität ist (Circulationsschwäche).

Häufig beim Rindvieh und Pferden an den Trochanteren, dem Sitzbeinhöcker, Knie, Ellenbogen, Carpus und Fesselgelenk, oft zugleich an mehreren Stellen.

Die trockene Nekrose peripherer Hautpartien durch blosse Circulationsschwäche führt bei Petechialfieber des Pferdes zuweilen zu Verlust der Ohrspitzen oder der Randgebiete des Vorhautschlauches.

Toxisch-thrombotische Nekrose multipler Stellen der Haut (hyaline Thrombose der peripheren Arterienäste) ist als Wirkung der Sphacelinsäure bei Mutterkornvergiftung zu beobachten (Näheres bei *Fröhner,* Lehrbuch der Toxicologie, Stuttgart 1890, S. 218), künstlich erzeugbar und in natürlichem Vorkommen bei Schweinen und Hühnern, auch bei Rindern. Neben der Hautnekrose ist hier das Absterben ganzer Extremitätenabschnitte (Phalangenenden, Metacarpal- und Metatarsalenden), der Ohren, des Schwanzes, der Zitzen, beim Geflügel des Kammes und Kehllappens, der Zehen, Flügel, Zungenspitze, des Kehldeckels, und zwar Mumification zugegen (Ergotismus gangraenosus, ergotinwirksamer Bestandtheil des Mutterkornes, ἔργω wirke). — Ausserdem wird noch ein beim Pferde und Rinde vorkommender, namentlich bei Thieren mit weissen Abzeichen, Schecken, die nicht pigmentirten Hautstellen ergreifender Brand auf intensive Einwirkung von Sonnenstrahlen oder heisser Winde zurückgeführt (sog. Sonnenbrand, höherer Grad des Erythema solare); hier bleibt die beschattete Bauchfläche verschont, auch wenn sie pigmentlos ist.

Die Mumification der Haut überliefert dieselbe einer pergament- oder lederartigen Verschorfung, wobei die nekrotischen Partien braun bis schwarz, trocken, selbst hornartig hart werden und gegen die gesunde Haut eine scharfe Abgrenzung bieten.

Das Absterben erfolgt in kleineren oder grösseren Flächen, handtellergrossen Strecken; multiple, markstückgrosse Schorfblätter sind häufig; bei den toxisch thrombotischen Nekrosen können grosse Hautgebiete beiderseits verschrumpfen (symmetrischer Brand). *Hering* führt ein Beispiel von Hautbrand beim Schwein auf, bei welchem zwei Hautstücke abstarben, das eine von 10, das andere von 20 Pfd. Gewicht; *Körner* hat einen Fall mitgetheilt, bei welchem ein Schwein eine förmliche Abhäutung überlebte, und das abgestorbene Hautstück 3—4 Quadratfuss gross und an seiner dicksten Stelle 2 Zoll stark war (Stockfleth).

Von *Nocard* sind ähnliche Nekrotisirungen der Rückenhaut bei Schweinen, vom ersten Halswirbel bis zum Schweife erfolgend, auch an den Brustwandungen und am Bauche sich ausbreitend, unter dem Namen „Sclerodermie" beschrieben worden. Die Haut wird hart, das Fettgewebe auf 5—6 mm dünne Schicht reducirt, die Haut selbst bis zu 5 cm verdickt, compact, schwer schneidbar, bläulich oder graulichweiss, mitunter ulcerirt.

Nach Untersuchungen von *Jensen* sind die meisten Hautnekrosen beim Schwein Folgen einer Infection mit Stäbchenrothlauf.

Ruschke sah eine Kuh, welcher die Haut der Vorder- und Hinterbeine in 2 Monaten pergamentartig wurde; nach einem weiteren Monate wurde man überrascht, die Kuh auf 3 Beinen dastehen zu sehen, während das vierte, ein Hinterbein, im Sprunggelenke abgelöst war und im Graben lag. Auch in unserer Sammlung befindet sich ein Präparat vom Rinde, eine solche Totalnekrose der hinteren Extremität vom Sprunggelenk ab darstellend, weiters ein Hautstück, welches im Umfange eines Tellers nach Arsenikbehandlung einer sog. Schlundbeule am Halse abgestorben und spontan zum Abfall gekommen war.

Mumificirte Hautstücke werden gewöhnlich durch demarkirende Entzündung losgestossen. Ist dieser Heilungsvorgang in Schwebe, so trifft man die Haut zunächst den nekrotischen Theilen geschwellt, mehr oder weniger ist das todte Stück in die Höhe gehoben und darunter graugelber Eiter und eine Granulationsfläche von rothgrauer Farbe. Das durch Brand zerstörte Gewebe löst sich in toto oder wird zu einzelnen Stücken zerfallend vom Eiter weggeführt; nach Beendigung des Processes heilt der Substanzverlust mit Narbenbildung, welche unter partieller Bedeckung von zu Krusten vertrocknetem Eiter stattzufinden pflegt.

Bei feuchtem Brande sehen wir das abgestorbene Hautgewebe zu einer weichen, schmierigen, missfärbigen, braungrünen oder grau- oder schwarzbraunen Masse zerfallen, die üblen Geruch annimmt, partiell die oberflächlich vertrockneten Theile in Blasenform emporhebt. Die jauchige Schmiere oder blutig jauchige Flüssigkeit zeigt mikroskopisch die verschiedensten Mikroorganismen, welche hier als Saprophyten das todte, wasserhaltige Gewebe der Fäulniss zuführten, ferner die Gewebstrümmer und Produkte der Fäulniss als körnigen Detritus, Fett in Kugel- und Krystallform, Tyrosin (nadelförmig, in Garben angeordnet), Leucin, kugelförmig, phosphorsaure Ammoniakmagnesia (Sargdeckelform).

Missbildung der Haut.

Mangelhafte Entwicklung der Haut (**Perodermia**) wurde als Begleitveränderung neben anderen Missbildungen des Körpers als interessantes Raritätsvorkommniss ein paar Mal an Kalbsföten beobachtet (*Siedamgrotzky* [1]) und detaillirt beschrieben.

Die zu einem froschähnlichen Körper verkrüppelte, mit verschiedenen congenitalen Defecten versehene Missbildung war zum grössten Theil nur von einer Bindegewebslage überzogen, die weder Epidermis noch Haare trug, sondern Fett, Muskeln Knochen hindurchschimmern liess. Die normale, epithel- und papillentragende Schleimhaut endete scharf abgesetzt am Umkreis der Maulnasenöffnung. Nur auf dem Rücken über den Lendenwirbeln und dem Kreuze fand sich eine normale Hautplatte von 17 und 12 cm Durchmesser, welche mit einer Fortsetzung den After umzog, gekräuselte Haare trug und scharf abgesetzt endete, d. h. nur als epithel- und haarloses Corium in die übrige Bindegewebshülle des Körpers überging. Ausser dieser Platte fanden sich mit Haaren ausgekleidete Hautcanäle, verzweigt, geschlängelt und anastomosirend über die Körperoberfläche ausgebreitet, röhrenförmig eingeschlagen und verwachsen. Sie zeigten die Epidermis, Drüsen und Haare innen, die weisse Coriumlage aussen, erschienen flach zusammengedrückt, 4 mm bis 2 ½ cm breit und in blinden Enden bis zu 10 cm Durchmesser anschwellend, das Lumen der spaltförmigen Röhren war mit Haaren und einer schmierigen Masse erfüllt. Die äussere Coriumschicht der Röhren, welche oberflächlich lagen, setzte sich in den Bindegewebsüberzug des Körpers, der offenbar der blossliegenden Subcutis entsprach, fort und waren in diese eingebettet. Ausserdem fanden sich noch an einigen Stellen des Kopfes isolirte Hautcysten vor.

Anomalien der Behaarung.

Das Hervorspriessen der Haare zu embryonaler Zeit führt beim Schweine zur Abhebung ganzer Epidermisfetzen, zu einer förmlichen intrauterinen Häutung; dabei wölben die im Balge nicht mehr Platz findenden jungen Haare die Epidermis zuerst vor, indem sie sich oft

[1]) Sächs. Ber. 1871. S. 39. Magazin für Thierheilkunde. XXXVIII. Jahrg. S. 193.

schlingenförmig unter der Epidermisdecke verbiegen, so zwar, dass die Spitze des Haares in die Tiefe zurückkehrt und sich, wie die Schnur einer Peitsche um den Stiel, hier um den übrigen Haarschaft windet (*Simon, Bonnet*); erst wenn durch das Andringen des wachsenden Haares die Hornschicht abgehoben, tritt ersteres allmählich vor. *Bonnet* [1]) fand beim Pferde, welches im Herbsthaarwechsel stand, in ähnlicher Weise die noch im Haarbalge geborgenen jungen Haare sehr stark spiralig gewunden und gewickelt und neben den Spiraltouren spindelförmige, total aus der Rindensubstanz des Haares bestehende Verdickungen. Diese oft am einzelnen Haare mehrfach gegebenen Spiral- und Spindelbildungen werden durch den Druck des elastischen und contractilen Haarbalges erklärt, indem das junge Haar, biegsam und formbar, unter Drehung allmählich aus dem Balge hervorwachsend, durch die contractile Umgebung (die Contraction der Muskelzellen und damit des Balges bedingt bekanntlich das Hinausschieben alter Haare) eingeschnürt wird, dadurch ungleiches Dickenwachsthum erfährt und, zeitweise steckenbleibend, sich kräuseln muss.

Die Entstehung weissbehaarter Hautstellen als Sattel-, Gurten- oder Druckflecke oder in Folge von Scharfsalben oder Brennen ist eine Erscheinung, die auf veränderte locale Ernährungsverhältnisse bezogen werden kann.

Abgesehen von dem physiologischen Eintritt weisser Behaarung und dem senilen Auftreten grauer und weisser Haare bei Pferden und Hunden, ist auch progressives Weisswerden, erst in Flecken, dann allmählich über den grössten Theil des Körpers erfolgend, bei kastanienbraunen älteren Pferden (7 Jahre alt, *Camoin*) im Gefolge einer chronischen Erkrankung (Rotz?) gesehen, verknüpft mit Verfärbung des Hornschuhs ins Lichtgraue; dessgleichen Entfärbung eines schwarzen Schweins (*Debeaux*).

Vollständiges Fehlen der Behaarung oder spärlicher Haarwuchs sind zu treffen als angeborener Bildungsfehler (**Atrichie, Oligotrichie,** Hypotrichose [ἡ θρίξ, Gen. τριχός, das Haar], weniger gut Alopecia adnata s. congenita) oder als erworbenes Consecutivleiden (Alopecia, ἡ ἀλωπεκία die Fuchsräude) bei welch letzterem es sich also um Ausfallen früher vorhandener Haare handelt.

Das Nacktgeborenwerden ist vereinzelt bei Haussäugethieren constatirt.

---

[1]) Morphol. Jahrbuch Bd. 11. 1886.

Prof. *Müller* sah eine Stute, welche von Geburt aus vollkommen haarlos („mit Ausnahme einzelner Stumpfen“) war. Sie hatte braunschwarze Oberhaut, nur am hinteren rechten Ballen und Fessel waren weisse Stellen; die Haut war von ausserordentlicher Feinheit, sammetartig weich, glänzend, trug weder Deckhaare noch Mähnenschopf, Wimper- und Schweifhaare, nur an der Spitze des Schweifes sprossten 10—12 etwa 1 Zoll lange, von einander getrennt stehende, schwarze, unbiegsame, spröde Haare hervor und einige an der Ohrmuschel, weiters waren 2—3 Scheuhaare unter den Augen und einige Lippentasthaare zugegen. Die Haut schilferte stark, aber sonst war Alles normal an dem Thiere.

In früherer Zeit sind unter dem Titel „afrikanische oder asiatische nackte Pferde“ haarlose Thiere dieser Art in Schaubuden hergezeigt worden, ob diese Exemplare die Kahlheit angeboren hatten, ist nicht feststellbar. *Koller* berichtet über das Geschehniss, dass ein Füllen nackt auf die Welt kam.

Sicherer steht es mit der congenitalen Atrichie des Rindes. *Hering* theilt mit, dass 1864 bei der italienischen Naturforscherversammlung eine Kuh vorgestellt wurde, welche ohne jede Spur von Haaren von Geburt her gewesen ist. *Rosenkranz* beschrieb, dass eine 6 Jahre alte Kuh nach regelrechter Tragezeit ein vollkommen unbehaartes Kalb gebar und *Hoffmann*, welcher über die Haarlosigkeit bei Hausthieren zwei bemerkenswerthe Abhandlungen veröffentlichte [1]), erwähnt, dass im zoologischen Garten zu Stuttgart mehrere Jahre lang eine nackte Kuh gehalten wurde. Die Haut dieser Kuh, welche von Geburt an wie nackt war, und nicht einmal an den Innenflächen der Ohren, an den Lidern, dem Schwanzende Haare besass, liess nur bei günstiger Beleuchtung einen ganz dünnen Flaum von kurzen feinen Härchen entdecken.

(*Hoffmann* reproducirte eine photographische Abbildung des Objectes in genannter Zeitschrift.)

Perosino beschrieb ein Kalb (18 Monate alt), welches eine sammetfarbige und glatte Haut besass, die nur an einzelnen Stellen ganz feine wolleähnliche Haare erkennen liess (Il medico veter. 1865).

Durch Kreisthierarzt *Engel* (Bayreuth) kam ein lebendes Ziegenböckchen an die bayrische thierärztliche Hochschule zur Einsendung, welches den Eindruck völligen Unbehaartseins machte, diesen Zustand angeboren hatte und. ca. 9 Wochen alt, trotz aller Sorgfalt während

---

[1]) Repertorium der Thierheilkunde 1891 u. 1892.

der kalten Maitage zu Grunde ging [1]). Während des Lebens hatte die Haut, vor Allem an den Ohren, der Schläfengegend und den Beinen, eine diffuse chokoladebraune Färbung, herrührend theils von dem in der Epidermis reichlich vorhandenen Pigmente, theils von dem durchschimmernden Blute, andererseits waren rein weisse Stellen im Gesicht und schwarze Flecken zugegen.

Völlig nackt waren die Streckseiten der Extremitäten, fast nackt die beiden Ohren, die Lider; Cilien und Spürhaare fehlten; die übrigen Partien trugen sehr zarte, nur 1—2 mm lange Härchen, welche der Haut etwas Filzartiges gaben. Zwischen diesen winzigen Härchen waren theilweise schwarze Punkte in der Epidermis gelegen. Die Bezahnung, Hufbildung und übrige Beschaffenheit des Körpers war normal.

Mikroskopische Schnitte belehrten über das Zustandekommen dieser Hypotrichie. Die Hornschicht der Epidermis hatte theilweise das Doppelte bis Dreifache der normalen Dicke (wie bei gleichaltrigen Zicklein), zugleich mit stark verhornten Zapfen weit in die Haarbalgmündung hineinreichend. Hiedurch bestand ein Hinderniss für den Durchbruch der Haare, die Spitze der feinen, hier auch abnorm spät angelegten Härchen musste an der Epidermis anstossen und sich, da es in der Körpertemperatur und in der Feuchtigkeit des Haarbalgs, wie in einem feuchtwarmen Umschlage befindlich, weich und nachgiebig ist, aufknäueln, bis der Epidermiszapfen durch den Druck gelockert oder durch äussere Reibung abgeschilfert wurde und den Durchbruch gestattete, wie diess von *Bonnet* dargelegt wurde. Dieser Retentionsprocess war veranschaulicht, indem ein grosser Theil der Haare unter Erweiterung der Haarbalgmündung und unter rechtwinkeliger Knickung eine mehr oder minder starke und meist spiralige Aufknäuelung darbot, theilweise förmlich verknotet erschien. Die zwischen den Haaren sichtbaren schwarzen Punkte repräsentirten derart verbogene, verwickelte Haare in ausgeweiteten Bälgen.

Die im späteren Leben **erworbene Kahlheit**, Alopecia (acquisita) (Phalakrosis, ἡ φαλάκρωσις Kahlheit), Calvities, latin., κείρω scheeren, **Madarosis**, μαδαρός kahl, ist entweder Begleitveränderung verschiedener Hautentzündungen (Eczem, Erysipel) insoferne durch chronische Entzündungsprocesse die Haarentwicklung aus der infiltrirten Haarzwiebel, deren Capillaren von Stase betroffen werden,

---

[1]) Das Object hat durch Prof. *Bonnet* genauere Beschreibung gefunden (s. 12. Sitzungsbericht der Würzburger phys. med. Gesellschaft 1889).

gestört wird und dann das Haar ausfällt oder der Haarausfall ist das Symptom einer allgemeinen Ernährungsstörung (Alopecia symptomatica) bei gastrischen Leiden, Trächtigkeit, Petechialfieber. In letzterem Falle kann das Kahlwerden ein allgemeines sein, die Thiere fast vollständig unbehaart erscheinen lassend; diess mehrfach beim Pferde beobachtet, wo ein Wiederersatz des Haarkleides nach Wochen sich einstellte.

Bei Schafen geht die Wolle in zusammenhängenden Massen aus, grosse kahle Platten zurücklassend, bei Hunden fällt eine dunkle Pigmentirung der kahl werdenden Partien auf und fand *Siedamgrotzky* an solchen Stellen neben Atrophie der Haare die Zellen des Malpighischen Stratum, die Wurzelscheiden der Haarbälge und die Drüsenzellen der Talgfollikel mit schwarzen und braunen Körnern infiltrirt.

Gehen die Haare in der Weise verloren, dass umschriebene, runde, allmählich sich vergrössernde Flecke entstehen, ohne dass Favus oder Herpes in Betracht kommen, so ist die Bezeichnung Alopecia areata (area der Hof, freier Platz, Area Celsi, Celsus 1 Jahrh. n. Chr., Porrigo decalvans, alter lat. Ausdruck) üblich. Die Affection, beim Pferde und Hunde gesehen (*Röll*, *Schindelka*, *Friedberger*, *Fröhner*), wird als eine Trophoneurose, d. h. eine Ernährungsstörung durch Erkrankung von Hautnerven, betrachtet, andererseits für mikroparasitäre Ursache Vermuthung ausgesprochen.

Trichorrhexis nodosa ist der Name für eine Wachsthumsanomalie geworden, welche ein Kahlwerden durch Abbrechen der Haare, die eine knotige Verbildung bekamen, signalisirt. Das Leiden, fleckweise und symmetrisch auf Widerrist, Lenden, Kruppe und Mähne und am Schweife auftretend, ist von *Steinhardt* [1]), *Trofimo* und *Megnin* beim Pferde gesehen.

Die Haare zeigen in ziemlich regelmässigen Abständen kleine grauweisse Knötchen und knicken daselbst leicht ab, die befallenen Stellen sehen struppig rauh, wie angesengt aus.

Federnlosigkeit. Zuweilen entschlüpfen Hühnerkücken völlig federlos dem Ei (Perosino), zumal künstlich ausgebrütete, die dann erst verspätet sich befiedern (Paduaner Hühner, ägyptische Hühner); *Heusinger* sah eine erwachsene federlose Taube und eine Taubenrasse, welche in fast nackten Exemplaren sich fortpflanzte; auch bei Kanarienvögeln, Papageien, Puten kommt solche Federarmuth vor, ohne dass eine parasitäre oder sonstige Krankheit nachgewiesen werden kann, sondern eine Retardation der Befiederung oder eine Atrophie der federerzeugenden Hauttheile vorliegt.

Im Uebrigen ist das Symptom des Federausfalls und der Zustand partieller Federlosigkeit zumeist auf Ernährungsstörungen in der Mauser oder durch Federlinge, Feder und Federspulmilben zu beziehen.

---

[1]) Militär. Veter.-Zeitschr. III. Bd. S. 18.

Die **Hypertrichosis, Ueberbehaarung** (Hirsuties, Polytrichie), welche beim Pferde im Kehlgang und in Gestalt dicker Schöpfe am Carpus zuweilen gesehen wird, hat Interesse, weil sie vielleicht einen Atavismus angibt, insofern die auf Rennthierhorn und Braunkohle eingegriffelten Zeichnungen der vorgeschichtlichen Menschen uns Repräsentanten des fossilen Pferdes als langbehaarte, mit Bart versehene Thiere vorwiesen.

Beim Menschen, wo eine Ueberbehaarung die Träger zu Sehenswürdigkeiten stempelt (russische Hunde oder Haarmenschen, Pastrana, Krao, Sacraltrichosis, letztere ähnlich den griechischen Waldgöttern), betrifft das Längerwerden nicht Secundärhaare, sondern ist eine Bildungsanomalie, d. h. besteht in einer abnormen Entwicklung der ansonst nur zum kleinen Theil persistirenden Primärhaare, des Lanugo, und ist häufig gepaart mit Zahndefecten (Pseudohypertrichose, Hypertrichosis lanuginosa) (*Ecker, Bonnet*).

Bei Pferden polnischer und russischer Rasse kommen besonders lange Haare zur Ausbildung; so hatte ein Pferd des Landgrafen Wilhelm VI. eine 4 1/2 Ellen lange Mähne und einen 9 Ellen langen Schweif (*Winter v. Adlersflügel*). Werden die langen Haare des Schopfes, der Mähne und des Schweifes durch Schmutz, Krusten zusammengeklebt, zugleich verfilzt und verflochten, so gibt das ein Product, welches man als Weichselzopf, Plica polonica, Trichoma, Cirrhagra benennenswerth fand.

Ueberwachsthum der **Krallen (Hyperonychia)** (ὄνυξ Nagel) ist nichts Seltenes bei Hunden, namentlich an den Zehen, welche den Boden nicht berühren, also nicht abgenützt werden. Die Hornmasse wird dabei oft verkrümmt (Onychogryphosis) (γρυπός krumm) und dringt das vorwachsende und im Bogen zurückkehrende Horn in die Haut der Zehen, der Ballen etc., Entzündung und Geschwürsbildung verschuldend (Paronychie).

Beträchtliche Verlängerung und Verbiegungen des ausgewachsenen Hornes erfährt auch häufig der Hornschuh der Schafe, Rinder, Ziegen, Pferde (s. auch Anomalien des Hufes und der Klauen).

Die Zehenkrallen der Hühner und kleiner Vögel, durch Scharren und Abnützung kurz erhalten, wachsen ebenfalls oft in bedeutender Länge und Deviation vor, wenn die Abnützung durch die Art der Haltung (in Käfigen) oder durch Verkrümmungen der Zehen nicht ausgiebig genug ist.

Wucherungen und Neubildungen an der Haut.

An Stellen, welche oft wiederkehrendem oder bleibendem Drucke ausgesetzt sind, geht die Haut Verdickungen ein, welche bald mehr die Epidermis und Cutis, bald mehr das subcutane Gewebe betreffen. Man nennt diese umschriebenen Verdickungen **Hautschwielen (Callositas**, von callus die Schwiele, **Tyloma**, τὸ τύλωμα, von τυλόω verhärten).

Die Callosität stellt eine vorwiegend epidermoidale Hypertrophie dar, einen sanft abfallenden Hauthügel, der haarlos, rauh, schuppig ist, von Linien und Furchen durchsetzte, hornartige Oberfläche zeigt, ohne scharfe Grenze in die normale allgemeine Decke übergeht, graue, grauweisse Farbe besitzt. In der Cutis ist nur geringe fibröse Zubildung, die Erhöhung ist hauptsächlich dadurch bedingt, dass die Zahl der über einander gelagerten Schichten von abgeplatteten verhornten Zellen die Norm übersteigt.

Die Tylome repräsentiren die subcutane Schwielenbildung, mit welcher aber Epidermishypertrophie verknüpft sein kann. Es sind mehr oder weniger scharf begrenzte, die Haut herabziehende Geschwülste mit der Haut verschiebbar und der Cutis untrennbar verbunden, von gallertigem, saftigem, ödematösem Bindegewebe oder von derbem, speckig weissem, gefasertem Bindegewebe hergestellt, über welches die Haut hinwegzieht.

Es sind eigentlich **Fibrome** (Tylomata fibrosa) in subcutanem Sitz, hervorgerufen durch chronische Entzündung und Druck des Geschirrs, Reibung der Anbindeketten etc.

Beim Rinde trifft man sie oft am Triel als soliden, faustgrossen, steinhart anzufühlenden Klumpen, zwischen beiden Hautplatten, unscharf nach den Weichtheilen sich verlierend, oder als abgeplattete, einem Edamer Käselaib gleichende Geschwulst, bretthart, rein weiss, stark glänzend, mit sulzigen Zügen. Beim Pferde in der Kummetlage, die Callosität ebenda, auch am Carpus und den Bugspitzen beim Rinde, am Ellenbogen beim Hunde. Entsprechend der Entstehungsursache ist die Haut über den Tylomen oft abgescheuert, mit Krusten besetzt, selbst ulcerirt, ein collaterales Oedem zugegen.

(Viele der in früherer Zeit als Fibrome und Fibroide beschriebenen Tumoren gehören dem Mykofibrom [der Botryomycose] an.)

Die Fibrome treten oft multipel, sowohl in tuberöser, wie in papillärer Form auf, und brechen auch über die Hautoberfläche vor.

Als hartknollige und lappige Tumoren erscheinen sie fleckweise noch mit epidermistragenden Cutisresten wie mit einer Kappe bedeckt, theilweise nackt, glatt oder runzelig, höckerig, fleischröthlich, gelbröthlich bis weiss, die Schnittfläche ist ganz gleichmässig, sehnenähnlich, weiss, ohne irgend welche regressive Metamorphosen. Die zäh schneidbaren, sehr festen Gewächse sind ausschälbar, gestielt, saftlos, sparsam gefässhaltig, in Knotenconglomeraten oder einzeln verstreut auf dem Integumente. Bei Pferden, wo diese reinen Fibrome besonders am Schlauche nicht selten sind, traf man sie bis zu 100 Stück (an einer Stute, *Siedamgrotzky* [1]), haselnuss- bis handtellergross, über verschiedene Körperregionen verbreitet, auch bei Hunden (*Cadiot* [2]) in grösserer Zahl.

Mikroskopisch erblickt man Spindelzellen und Rundzellen in reichlichst vorhandener fibrillärer Grundsubstanz.

In der Hauptsache fibromatösen Charakter haben auch die sog. **Papillargeschwülste** (Papillomata, Fibroma papillare), welche indess insofern modificirt sind, als sie einen Epithelüberzug tragen, d. h. die Epidermis sich an der Wucherung betheiligt und eine Hyperplasie, eine Wiederholung des Papillarkörpers der Haut inclusive Epidermis in Geschwulstform vorliegt. Die äusseren Gestalten dieser auch als Warzen (Verrucae) und Feigwarzen (Condylome) titulirten Wucherungen sind verschieden.

Bald überwiegt der bindegewebige Theil und die Epidermis läuft nur als gleichmässiges, schwach hügeliges Lager über die flache Cutisanschwellung hinweg (Fleischwarze, Verruca carnea, carnosa, plana), bald sind die Epidermislagen sehr dick, die verlängerten Papillen kolbig angeschwollen (Verruca dura) oder die Epidermis ist aufgeblättert, die Papillen sind im Einzelnen als lange, fadenförmige Fortsätze zählbar (Verruca filiformis).

In anderen Fällen bildet die aus dem Papillarkörper hervorgehende Wucherung grosse hahnenkamm- oder blumenkohlartige Gewächse mit tief zerklüfteter gelappter Oberfläche, an welcher ein Epidermisüberzug nicht immer nachweisbar ist.

Diese gewöhnlich etwas weicheren und stark blutgefässführenden Auswüchse (Condylome, Papilloma myxomatodes, sarcomatodes) sind häufig sehr zellreich und nähern sich den Sarkomen; sie sitzen oft gestielt, sind Drehungen ausgesetzt und nehmen dann ödematöse

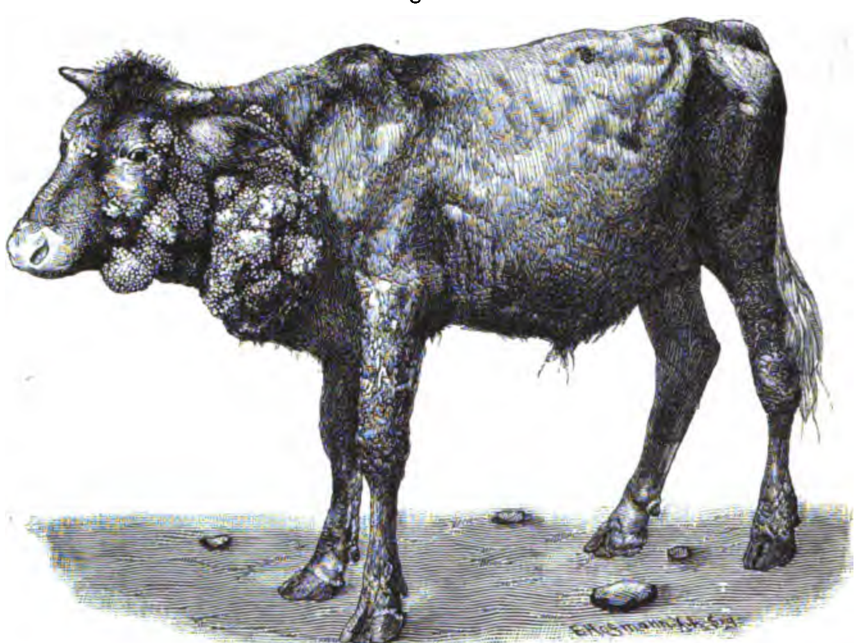
[1]) Sächs. Ber. 1878. S. 60.
[2]) Rec. 1889. S. 500.

Beschaffenheit an. Die Farbe ist trübgrau und grauroth mit weissen centralen strahligen Bindegewebszügen, die Consistenz weichsulzig, partiell derber; sie unterliegen auf der Oberfläche und in den Klüften regressiven Metamorphosen, Blutungen, Ulcerationen.

Lieblingssitz sind bei Hunden und Pferden die äusseren Geschlechtsorgane und die Lippen.

Die härteren Papillome entwickeln sich vielfach im Anschluss an chronische Zellgewebs- und Hautentzündung (Pachydermie), z. B.

Fig. 27.



am Unterfuss des Pferdes und sind besonders häufig am Euter des Rindes. Hier werden sie in ungeheurer Menge und Ausbreitung getroffen, das ganze Euter kann bedeckt sein.

In einem von *Bruckmüller* notirten Falle wog das schmale Stück Haut mit den Papillomen 35 Pfund. Beistehende Abbildung (Fig. 27) gibt das Aussehen eines Jungrindes wieder, welches am Kopf und Hals eine grosse Masse von Papillomen trägt (der Münchener Schule eingesendet durch Bezirksthierarzt *Hohenleitner* [Kronach]); die Abbildung Fig. 28 zeigt ein Viertelstück der Euterhaut einer Kalbin, bei welcher die Milchdrüse unter einer Menge fadenförmiger und

hartwarziger Papillome förmlich verschwunden war. Fälle der letzteren Art sind auch von *Csokor* und *Müller* [1]) näher beschrieben worden. Es sind mitunter gleichzeitig neben den Euterpapillomen auch solche Auswüchse an den verschiedensten Körperstellen ein und desselben Thieres, am Kopf, den Ohren, Halsseiten, Schultern, am Bauche und den Extremitäten. Dabei erscheinen die Papillome in den mannigfachsten Gestalten, erbsen-, kastanien- bis hühnereigross, die jüngeren mit breiter Basis, die älteren gestielt, derb, gelblichweiss, die Oberfläche mit kurzen, kegelförmigen, dicht gedrängten Hervorragungen, die älteren mit zerklüfteter, schmutzigbrauner Oberfläche.

Fig. 28.



Ein Euterviertel der Kuh mit Papillomen an der Zitze und Haut.

Auf dem Durchschnitt haben sie nicht selten schleimige, ödematöse Beschaffenheit, so dass Serum abtropft und die Schnittfläche eine muschelförmige, ausgehöhlte Form annimmt. Jüngere sind compact, fibrös, dazwischen stehen oft fadenförmige, zottige Papillenbüschel.

Mikroskopisch findet man Bindegewebe wie in der Cutis, oberflächlich papilläre Ecrescenzen mit einem bis 1 mm dicken Ueberzug von Epidermis, welche die gewöhnlichen Zellenlagen führt und oft tief zwischen die Papillen hinabreicht.

Hauthorn; Cornu cutaneum, Keratosis circumscripta.

Das Vorkommen anormaler, horniger Auswüchse verschiedenster Dimension auf der Hautoberfläche der Hausthiere ist ein vielbeobachtetes. Ob der grossen Aehnlichkeit mit wirklichen Hörnern hat man die betreffenden Producte als Hauthörner (Cornua cutanea) bezeichnet. (Die atavistischen und die bei Zehensprossung an den Extremitäten beobachteten Hornanhängsel, welche früher zu den Keratosen gerechnet wurden, gehören nicht hieher.)

Besonders das ungarische, graue Steppenvieh inclinirt zur Bildung von Hauthörnern, die in ziemlicher Grösse (bis über

---

[1]) Oesterr. Vierteljahrschr. für Thierheilkunde LIV. Bd., S. 134.

½ m Länge mit 20—30 cm basalem Umfange) auf der Mitte der Stirne herauskommen oder am Halse hängend getroffen werden (*Nörner* 4 Fälle). *Gurlt* hat ein Hauthorn, welches auf der linken Seite eines Ochsen sass, abgebildet und beschrieben; von ihm sind citirt Hauthörner am Kopfe des Pferdes, mitten auf der Stirn sitzend (*Büchner*), ein solches auf der Nase eines Ochsen, dessgleichen am Nacken (*Aldrovandi* und *Malpighi*), auf der Stirnhaut zweier Ochsen (*Otto*), zwischen Auge und Horn bei einer Kuh (*Voss*), bei Schafen an der Kehle (*James Parsons*), an der Ohrmuschel (*Spinola*), hinter dem rechten Ohre (*Kundmann*), am linken Ohre (*André*) und an der Brustseite (2 Fälle von *Jakobäus* und *Otto*), bei 4 Ziegen an der Brust (*Aldrovandi*), ebenso ein colossales Hauthorn an der Brust einer Ziege (*Caparini*) und am Augenlide einer Kuh (*Beyer*). Am Euter der Kuh und Ohre des Pferdes wurden sie von mir gesehen; vom Hunde ist von *Kundmann* ein Stirnhorn, sowie ein Hauthorn an der inneren Fläche des Ohres (*Peschel*) beschrieben worden.

Diese Hörner sind entweder klein, meist kegelförmig, einen halben Finger lang, seltener eine breite Fläche einnehmend, oder sie sind von der Grösse und Form der Stierhörner, auch gewundene Formen zeigend; die Farbe gelblichweiss, grau, graugelb und grauschwarz oder braunschwarz, die Oberfläche glatt gerillt oder schuppig, dachziegelförmig, selbst ringförmige Wülste, wie die Jahresringe der natürlichen Kuhhörner bietend. Der Uebergang zur Körperdecke wird durch einen haarlosen oder behaarten Hautstiel vermittelt, der einige Centimeter lang sein kann, andererseits wird auch festes, unvermitteltes Aufsitzen beobachtet. Gewöhnlich hängen die grösseren Hörner dem Gesetze der Schwere entsprechend nach abwärts, nach allen Richtungen leicht beweglich hin- und herschwankend. Auf einem Medianschnitte erblickt man als Kern des Hornes eine bindegewebige Masse, die das eine Mal als Cutisfortsetzung erscheint, hiebei sogar beträchtliche Höhlungen aufweisen kann oder auch ein weiches, mit Knocheninseln untermengtes Bindegewebe darstellt, das andere Mal einen festen, sehnigen, weissgelben Körper, ein keloidartiges Fibrom, über welches die Cutis theilweise hinwegzieht; die Höhlungen und Knocheninseln sind selten und nur beim Rinde (*Nörner*) beobachtet.

Der hornige Ueberzug besteht aus parallel laufenden Säulen und Röhren von Hornmasse, daher eine Längsstreifung ersichtlich. Damit trifft zusammen eine Verlängerung der Hautpapillen, und wir sehen den Entwicklungsmodus der Hauthörner analog dem Wachsthum des normalen Hufhornes. Es liegt hier eine Hyperplasie der

Cutispapillen vor, die Papillen erfahren eine starke Verlängerung, und um diese lang ausgewachsenen Papillen lagern sich umgebildete, verhornende Epidermiszellen in concentrischen Schichten ab; so entstehen Hornröhrchen, welche innen durch lange Cutispapillen ausgefüllt sind und welche durch ihre peripheren Mantelzellen zusammengehalten werden, so eine compacte Hornmasse darstellend. Die langgestreckten, kegelförmigen, unverzweigten Papillen stehen sehr dicht, sind reich an Capillaren, das vielschichtige Epithel ist in nächster Nähe der Papillen kernhaltig, die Zellen denen des *Malpighi*schen Stratums der normalen Haut oder des Hufes gleichsehend (Stachelzellen). Nach der freien Fläche des Hauthornes zu besteht die dicke Hornschichte aus successive mehr und mehr verhornenden, des Kernes verlustig gehenden, sich abplattenden Epidermiszellen, zwischen welchen noch die Papillenfortsätze oder ihr epithelialer Abguss in einem ähnlichen Bilde wie beim Röhrchenhorn des Hufes als hellere, parallele, mit kernhaltigen Zellen durchmischte Linien (im Querschnitt als Kreise oder Cylinder) erkennbar bleiben.

Eine zweite Art von Hauthörnern (Pseudohörnern, Pseudokeratosen), die manchmal bedeutende Dimensionen erreicht (besonders in der Höhenrichtung), ist nicht längsstreifig, röhrig, sondern repräsentirt eine einfache, flachwellige, horizontale Aufschichtung von homogenen Epidermislagen (ist nichts anderes als eine besonders mächtige, hornige Schwiele, Callositas cornuta). Sie ist als eigenartige Anomalie der Hühner mehrfach beobachtet (*Rudolphi, Lebert, Breschet, Simon, Jakobäus, Pölmann, Gurlt*) und durch *Hutyra* näher gekennzeichnet worden. Innig mit einander verschmolzene Epidermisschichten bilden höckerige, harte, gelblichbraune Auswüchse, die einzeln und multipel auf der Haut der Hühner sitzen und von Fingerdicke bis zu 2 dm Höhe schreiten können. Darunter ist die Lederhaut in chronischer Entzündung zu einem fibrösen und zellig infiltrirtem, dicken Lager geworden und damit eine entzündliche Genese der Wucherung gegeben (chronische Entzündung der Lederhaut zur Ueberernährung des Epithels und damit Proliferation des letzteren führend).

Die echten Hauthörner nehmen oft Ausgang von Dermoiden und Atheromen, daher die Entwicklungsursache muthmasslich auf dieselben embryonalen Verhältnisse zurückzuführen ist.

Fischschuppenkrankheit, Ichthyosis (ἡ ἰχθύς der Fisch), diffuse Keratosis, ist die Bezeichnung für eine Anomalie, welche das Auf-

fällige hat, dass die Haut bei scheinbarem Mangel von Haaren durch Aufhäufung wuchernder, horniger Epidermismassen ein schuppiges, rauhes Ansehen bekommt, vergleichbar der höckerigen Rinde eines Baumes oder dem Panzer eines Krokodiles. Diese Anomalie ist ausser beim Menschen nur bei Kälbern als angeborener Zustand beobachtet (*Frésier, Fournier, Goubeaux, Gurlt, Weber, Numan, Wellenbergh, Sand*). Die betreffenden Kälber lebten nur 1—4 Tage und stammten von normalen Kühen. (Beim Menschen ist die congenitale Form seltener, das Leiden gewöhnlich in den ersten Lebensjahren sich langsam ausbildend und, wie es scheint, erblich; man unterscheidet hier nach dem Aussehen der Haut eine Ichthyosis nitida, scutellata, follicularis, cornea, acuminata; Hystricismus, Stachelschweinmenschen.) Die Wucherung betrifft in der Art die Oberhaut, dass letztere sich schichtend, auf mehrere Millimeter (durchschnittlich 2 mm) Dicke anwächst, graue oder braune Platten bildend, die an Form und Grösse verschieden durch zahlreiche Furchen getrennt sind. Die Furchen sind 2—9 mm breit und ein paar Millimeter tief, laufen der Hauptsache nach dorsoventral und entsprechen der Furchung an der unbehaarten Fötalhaut, theilweise mögen sie auch durch Berstung der Epidermismasse entstehen. In der Tiefe der Kluften und Sprünge sind kurze Haare zu erblicken, ebenso finden sich unter der Schuppenmasse niedergedrückte Haare und eine normale mit Epithel überzogene Cutis. An einzelnen Körperstellen (Lippen, Klauen, Schweif, Schenkel) finden sich wohl auch freie Haarinseln. Nach einer chemischen Untersuchung (*Van Stetten*) ist in solch anormaler Hautdecke mehr Kalkphosphat vorhanden als in der physiologischen Hornsubstanz. (Bei Ichthyosis 600 Theile phosphorsaurer Kalk auf 1000 Theile Asche; normales Kuhhorn 200 Theile; Oberhaut eines Rindsfötus 250 Theile.)

Diesem grösseren Kalkgehalt wird eine grössere Härte zugeschrieben und daran die Folgerung geknüpft, dass die Oberhaut nicht so dehnbar ist und beim Wachsen des Fötus Sprünge erleidet.

Pachydermie (παχύς dick, δέρμα Haut); Elephantiasis. Zellgewebsverhärtung, Dickhäutigkeit.

Eine Hyperplasie des Bindegewebes der Haut, in diffuser Weise zu Stande kommend, bedingt eine oft bedeutende Verdickung der Haut und des Unterhautzellgewebes, die man mit Vorliebe mit dem Aussehen der Körperdecke von Dickhäutern oder betreffs der Gliedmassen mit einem Elephantenfusse verglichen hat.

Das Leiden hat verschiedene ätiologische Bedingungen; chronische Stauungen im Venengebiete, chronische, wiederholte Anfälle von Lymphangoitis und Dermatitis haben jenes Endresultat (Eczeme, Mauke, chron. Erysipel).

Die Haut ist in Wülste gelegt, besonders an Gelenksbeugen, mächtig an Umfang an den Extremitäten. Die plumpe, schwielige Masse knirscht beim Durchschneiden, welches wegen der Derbheit sehr erschwert ist; die Schnittfläche zeigt uns eine weisse Bindegewebsschwarte von 2—4 Finger Breite, welche ein feinmaschiges

Fig. 29.



Hinterfuss vom Pferde, Elephantiasis.

Aussehen besitzt, saftig glänzt und eine helle, klare, seröse Flüssigkeit abgibt. Es besteht keine deutliche Abgrenzung zwischen Lederhaut und Subcutis. Das massige Aussehen beruht auf der Ectasie der Lymphgefässe, respective Füllung der Bindegewebsspalten mit Serum; Arterien und Venen sind in den Wandungen schwielig verdickt, die Venen oft mit Thromben besetzt.

Die Oberfläche der Haut trägt gesträubte Haare mit Epidermisschuppen und Krustenblättchen verschmiert; oft ist sie rissig, mit Blutungen und Geschwüren besetzt, in anderen Fällen mit Papillarwucherungen versehen (Elephantiasis chronica [fibrosa], glabra, bei

glatter Oberfläche; lymphangiectatica, papillaris, ulcerosa, verrucosa; Elephantenfuss, Igelfuss, Straubfuss, Dermatitis elephantiastica).

(Beim Menschen ist die eigentliche Elephantiasis ein in tropischen und subtropischen Ländern beobachtetes, einerseits durch Filaria sanguinis, andererseits durch specifische Infection (Leprosis, Aussatz) verschuldetes Leiden, die Elephantiasis Arabum zu enormer Verdickung der Unterschenkel, des Scrotums, der weiblichen äusseren Genitalien etc., auch zur Bildung von Knollen in der Haut führend.)

Pflug[1]) sah bei einem Kalbe eine angeborene Sklerodermie; die Haut war über dem Rücken des Halses und zu beiden Seiten desselben verdickt und steif wie Pappendeckel. *Hoffmann*[2]) erzählt von einer diffusen Fibromatose, welche ein Pferd am ganzen Körper befiel und ihm eine so dicke Haut machte, dass es kaum zu gehen im Stande war.

Rabe und *Lustig* haben sehr eingehend einen Fall von multipler verrucöser Elephantiasis eines Pferdes beschrieben[3]), bei welchem nach acuter erysipelatöser Dermatitis eine enorme, derb elastische bis knochenharte Anschwellung am Unterkiefer und an den Vorderfüssen (Carpus) sich entwickelte. Die Anschwellungen waren nur durch Wucherung eines zähen, festen, grob gefaserten Bindegewebes (begleitet von Periostitis osteoplastica) bedingt, welches Cutis und Subcutis, Muskel und Periost zu einer gleichartigen diffusen fibromatösen Masse verband.

Dermoidcysten, Hautteratome, Kystoma cutaneum. **Balggeschwülste.**

Die Subcutis ist der häufigste Sitz der Dermoide, welche als Säcke von Nuss- bis Faustgrösse mit Ballen verfilzter Haare, abgestossenen Epidermismassen und Secretbestandtheilen gefüllt erkenntlich werden und das Charakteristische haben, dass ihre Wand von Hautgewebe gebildet wird; die Wand ist also nicht eine einfache fibröse Kapsel, sondern enthält die Bestandtheile der äusseren Haut (Epidermis, gefässreiche Cutis mit Papillen, Haare, Talgdrüsen, auch zuweilen Schweissdrüsen).

Der Balg entspricht daher einer Reproduction des ganzen Hautorganes, wobei geringe Abweichungen vorkommen, indem z. B. nur

---

[1]) Magazin für Thierheilkunde 1871. S. 157 u. 161.

[2]) Thierärztl. Chirurgie 1892. S. 192.

[3]) Hannov. Jahresbericht 1882. S. 102.

ein Theil der Fläche mit Haaren besetzt, der Papillarkörper in wechselnder Ausdehnung vorhanden, die Epidermisschichtung variabel ist.

Die reinen Dermoide sind vollständig abgeschnürt von der allgemeinen Decke, so dass zwischen der Cutis der Cyste und der Cutis des Thierkörpers eine Abgrenzung durch lockeres Bindegewebe besteht, die runden, ovalen oder auch abgeplatteten Cysten isolirt liegen; andererseits kommen solche vor, welche sehr enge Communication ihres Hohlraumes mit der Haut haben und Uebergänge bis zu völlig offenen Einstülpungen der Haut. Die letzteren haben ihren constanten Sitz in der Halsgegend oder Ohrgegend und beherbergen ein oder mehrere Zähne (Zahnbalgcysten, Odontocystis, odontopoietisches Dermoid, Kystoma odontopoieticum), leiten somit hinüber zu den Halskiemenspalten.

Die sämmtlichen Formen gehen aus Hauteinstülpungen, Abschnürungen des ganzen Hautorgans hervor, indem der abgeschnürte Hautkeim die ihm eigenen Theile fortproducirt. Damit deckt sich namentlich der Fundort, indem die Dermoide an Punkten sitzen, welche Beziehung zu embryonalen Nahtstellen haben. Die meisten sind wohl branchiogen, wie die Halskiemenfisteln, von den Kiemenfurchen abzuleiten, denn sie liegen beim Pferde und Rinde an der Ohrspeicheldrüsengegend, am Halse unter der Haut, auf dem Armwirbelwarzenmuskel, unter dem Schildknorpel des Ohres. Andererseits sind sie auch über der Schulter, im hinteren Winkel des Schulterblattes, am Ellenbogen, im Triele gefunden worden.

Die grossen verrathen ihre Anwesenheit durch eine flache Hautbeule, die kleineren wurden schon zufällig erst beim Verspeisen von Rindfleisch entdeckt.

Die Dermoidcysten sind meist uniloculär, treten aber auch multipel auf.

In den Dermoiden ist der Inhalt an Hauttalg oft bedeutend, so dass eine butter- oder ölartige Masse beim Eröffnen hervorquillt (Oelcysten); über das Vorhandensein von Zähnen siehe Halskiemenfisteln. Eine Modification der Dermoide sind die **Epidermiscysten**, Atherome (Grützebreicysten, Grützbeutel), welche auch subcutan vorkommen.

Die Sonderbezeichnung ist gewählt nach dem Aussehen des Inhaltes, der grützbreiartig ist oder wie geriebener Teig aussieht, und weil die Cystenform auf Abschnürung und Weiterentwicklung versprengter Theile bloss der Epidermisanlage, nicht des ganzen Hautorganes, zurückgeführt wird.

An den Umschlagstellen epithelialer Flächen kommt es zur Abtrennung von Epithelinseln und Epithelzapfen, wie sie zur Bildung von Haarfollikeln angesetzt werden.

Die Form ist wie bei den Dermoiden, die Wand aus Epithel- und Cutislagen, aber nicht so complicirt wie das Hautorgan gebildet, daher zart, dünn, in der Regel ohne Haare (ähnlich der Haut des Schafes an der Innenfläche der Schenkel). Die erbsen-, haselnuss- und kopfgrossen Tumoren haben den erwähnten Inhalt, weil eine starke Abschilferung der den Sack auskleidenden Epithelschicht stattfindet und daher der aus verhornten Epidermiszellen bestehenden Masse durch Verfettung ein grosser Gehalt von Fetttröpfchen und Cholestearinschüppchen gegeben wird.

Häufig beim Rinde am Vorderknie (sog. Knieschwamm).

Es ist klar, dass je nachdem auch Haar- und Talgdrüsenkeime deplacirt wurden, die Grenze zwischen Atherom und Dermoid sich verwischt, wie zum anderen eine einfache Ectasie von Talgdrüsen, durch Verstopfung des Ausführungsganges verschuldet, eine atheromatöse Cyste zur Entstehung bringen kann, die aber nur klein bleibt (Milium, Acne).

Im subcutanen Bindegewebe kommen dann noch Cysten vor, welche nicht Drüsensecret und Epidermoidaltheile, sondern eine helle, entweder wässrige oder honigartige, eiweissreiche Flüssigkeit beherbergen (Honigcysten, Meliceriscysten); das sind Hygrome der Schleimbeutel (s. d.).

Epidermiscystchen oder Atherome kleinsten Kalibers sind bei Schweinen häufig und dann hier gewöhnlich in Unmasse vorhanden, so dass die Anomalie einem vesiculären Eczem ähnlich sieht. Desswegen und weil die kleinen Cysten Schrotkügelchen gleichen, wurde die Veränderung auch als Schrotausschlag titulirt (*Zschokke*). Es sind nämlich ganz oberflächlich auf der Schwarte, besonders an gebrühter Haut der Schlachtschweine deutlich zu sehen blasige Knötchen von Stecknadelkopf-, Hanfkorn-, Linsen- und Erbsengrösse mit metallischer, bläulichgrauer, schwarzer, violetter, bleigrauer, auch röthlich- und gelblichbrauner Farbe, meist ziemlich scharf abgegrenzt, ohne weitere Anomalie der Haut. Die Knötchen sind festweich, enthalten etwas blutig seröse Flüssigkeit, manchmal aufgerollte Haare und eine dunkle, schmierige, talgartige Masse. Mikroskopische Zupfpräparate oder Schnitte belehren, dass dieser Inhalt Epidermisschüppchen darstellt, die concentrisch geschichtete, schalenförmige Epidermisblätter formiren, Serum und Blut in sich schliessend. Sie lagern nur im Stratum Malpighi und dem ober-

flächlichsten Cutistheil und zeigen meist keine Kernfärbung mehr, sondern sind homogenisirt. Die Bläschen finden sich an den Ohren, auf dem Rücken, am Kreuz gegen den Schwanz zu und am Schwanz selbst, meist nur auf hand- oder tellergrosser Fläche, nicht über den ganzen Körper. Schon *Siedamgrotzky*, welcher an einem Hautstück 500 derartiger Cystchen zählte, erkannte ihnen den Charakter der Dermoide zu, dessgleichen *Johne* und *Ostertag; Zschokke*, welcher eine genaue, zutreffende Beschreibung (Schweizer Archiv f. Thierheilkunde, 1888, 2. Heft) lieferte, fand eine bestimmte Sorte Mikrococcen so stark im Inhalt der Bläschen vorhanden, dass eine ätiologische Beziehung derselben zur Entwicklung der genannten kleinen Höhlen nicht ausgeschlossen ist. *Zschokke* betrachtet die Anomalie mehr als eine Epidermiswucherung, welche zapfenartig in die Tiefe greift und dann Abschnürungen erleidet.

Angiome der Haut sind bei den Hausthieren seltener als beim Menschen, indess wurden Fibroangiome als derbe, kuglige, braunrothe Tumoren in der Haut bei Pferden und Hunden angetroffen (*Johne, Bennet, Leisering*). Sie bestehen aus einem Gerüste fibrillären Bindegewebes, das zahlreiche, zu weiten Blutsäcken umgeformte, geschlängelte Gefässe enthält.

Siedamgrotzky (Sächsisch. Ber. 1874, S. 39) beschrieb ein Angiom des Unterhautzellgewebes aus der Leistengegend eines Pudels, welches als eine 2½ cm dicke, 5 cm breite Geschwulst durch die lose mit ihr verbundene Haut blauschwarz durchschimmerte. Von Bindegewebe kapselartig umschlossen, erschien die Geschwulst derb, blauschwarz, hatte lappigen Bau und viel Blut und bestand nur aus stark gewundenen, geknäuelten Gefässen von 0,06 bis 2,25 mm Dicke, welche gruppenweise durch formloses Bindegewebe zusammengehalten und von der hinteren Bauchdeckenarterie versorgt wurden.

Lipome in der Haut, aus localen Hyperplasien des Panniculus adiposus hervorgehend, präsentiren sich als lappige oder runde, weiche Fettklumpen, circumscript und multipel, zuweilen die Haut vor sich herschiebend und dann mit dieser gestielt an der Körperoberfläche hängend (Lipoma pendulum). Wenn das fibröse Stroma stark entwickelt ist, sieht man die weissen Züge des Bindegewebes, das namentlich an der Peripherie eine förmliche Schale bildet und dem Tumor Derbheit verleiht (Lipoma durum s. fibrosum, Lipofibrom).

Die Anwesenheit von **Chondromen** in und unter der Haut, soweit es sich nicht um skeletogene Knorpelwucherungen handelt, wird nach der vorherrschenden Auffassung mehr auf Keimverlagerungen, die im Embryonalleben mit Leichtigkeit stattzufinden scheinen, zurückgeführt als auf Metaplasie des Bindegewebes zu Knorpelgewebe. *Gurlt* hat sie bei Schafen in der Schulter- und Achselgegend beobachtet.

Der lappige Bau, die glatte oder knollig höckerige Oberfläche, die bläulich- oder milchweissen, harten, von Bindegewebe eingesäumten Knorpelmassen kennzeichnen die Enchondrome zur Genüge. Die Gewebsproliferation ist zuweilen eine zügellose, so dass enorme Tumoren entstehen, die nach Durchbruch durch die Haut ulceriren und auch durch die bekannte, den Chondromen zuweilen anhaftende Fähigkeit zur Metastasirung einen malignen Charakter annehmen.

So beschrieb *Janson* ein Enchondroma cysticum ossificans aus der Unterhaut eines Rindes in der linken Flankengegend, die ganze Hungergrube ausfüllend, 28 Kilo Gewicht, 45 cm lang, 35 cm breit und 25 cm dick, wahrscheinlich von den Rippen ausgehend, weil beide letzte Rippen umschliessend, höckerig, knollig, sehr hart, von der Cutis bedeckt, mit den Bauchmuskeln theilweise verschmolzen. Im Innern enthielt diese Geschwulst eine 23 cm lange, 16—23 cm breite Höhle, welche mit trüber, braunröthlicher Flüssigkeit gefüllt war, in welcher Knorpelreste schwammen; die Schnittfläche im Uebrigen blauweiss, theils knochenartig weiss und hart, aus vielen Lappen von Erbsen- und Maulbeergrösse zusammengesetzt, zwischen welchen Bindegewebszüge verliefen. Dazu metastatische Knoten in unendlicher Anzahl (erbsen- bis haselnussgross) in den Lungen; diese secundären Knoten ebenfalls bläulichweiss und central erweicht.

Alle Geschwülste waren aus hyalinem Knorpel vorwiegend bestehend, theilweise auch etwas faserigen Knorpel enthaltend, theilweise verkalkt und auch wirklich verknöchert, die Erweichung war durch schleimige Metamorphose bedingt (Archiv für Thierheilkunde 1881).

Adenome, Geschwulstbildungen, welche aus Drüsen der Haut hervorgehen, entsprechen in ihrem Bau dem Typus der Talgdrüsen (Adenoma sebaceum) oder dem der Schweissdrüsen (Adenoma sudoriparum). Sie lehnen sich an einfache Hypertrophien dieser Drüsen (namentlich an den Schweissdrüsen bei chronischen Eczemen des Rückens vorkommend, *Siedamgrotzky*) und an die Vergrösserungen an, welche durch Secretretention verschuldet, mit einiger Drüsenwucherung verknüpft und zur Cystenbildung führend (Adenocystoma), nicht zu den Seltenheiten gehören.

Bei Hunden sind Talgdrüsenadenome häufig (*Siedamgrotzky* hat die Litteratur mit mehreren bezüglichen Beschreibungen bereichert);

besonders disponirt zur Tumorenbildung scheinen die Circumanaldrüsen zu sein; auch die Talgdrüsen der Ohrmuschelhaut und die Schweissdrüsen des äusseren Gehörganges werden gerne hypertrophisch.

Es sind weiche, rundliche Geschwülste, theils von der Cutis Ursprung nehmend und in der Subcutis verschieblich und lose eingelagert, theils auch auf die Hautoberfläche vorbrechend oder doch die überliegende Haut verdünnend. Ihre Grösse erreicht eine Haselnuss oder einen kleinen Apfel, die Farbe ist gelbröthlich oder gelblichweiss, der Durchschnitt zeigt radiäre, lappige Zeichnung, die keilförmig gewucherten Drüsenlappen sind gewöhnlich nur von lockerem, sparsamem Bindegewebe zusammengehalten, saftarm. Im mikroskopischen Bilde ist die Structur der Drüsen an den mit Propria und Lumen versehenen Schläuchen und Sprossen von Epithel wiederzuerkennen. Das örtliche Begrenztbleiben und diese Hohlgangswucherung liefern die diagnostischen Merkmale.

Ein grosses, 260 g schweres Talgdrüsenadenom entwickelte sich bei einem Hund neben der Vorhaut in die Subcutis hinein (*eig. Beob.*). Der Tumor, ausschälbar, hatte Form und Grösse einer Kalbsniere und war gelappt wie diese, weich, in der Consistenz und Farbe wie Hodenparenchym, auf dem Durchschnitt ganz gleichmässig (ohne regressive Metamorphosen). Die grossen Lappen waren von spinnenwebig zartem Bindegewebe zusammengehalten, von der Epidermis überdeckt, die nur eine kleine Excoriation trug.

Die Circumanaldrüsenadenome zeigen zuweilen keinerlei Lumen und keinerlei Secretion, auch keine Ausführungsgänge; nach *Siedamgrotzky* entstehen solche Formen aus abgeschnürten Drüseninseln mitten im Bindegewebe in nachbarlicher Lagerung zu den Afterdrüsen.

C. Werner beschrieb unter dem Namen Cystoma proliferum von der Haut eines Hundes ein Adenom der Schweissdrüsen, welches cystöse Entartung, also ein Cystadenoma zeigte. Bei einem 6 Jahre alten Leonberger Hund wurde ein über Mannsfaust grosser Tumor exstirpirt, welcher von der Cutis nach dem subcutanen Gewebe zugewendet in der Nierengegend links sass, indem die tiefen Lagen der Cutis in die Geschwulst einbezogen waren. Auf dem Durchschnitt der Geschwulst sind neben einem wallnussgrossen Hohlraum viele kleinere cystöse Räume von cylindrischer, ausgebuchteter Form zu sehen gewesen, aus welchen eine theils bräunliche wässerige Flüssigkeit, theils graugelbliche butter- oder talgartige Masse entquoll. Nebstdem beherbergte die Geschwulst zahlreiche stecknadel- bis linsengrosse rundliche und etwas verzogene cylindrische Einlagerungen, welche grau durchscheinend wie Sagokörner waren. Die Grundmasse bestand aus grauweissem Bindegewebe, welches die erwähnten Einlagerungen durchzog und auch in die Hohlräume hinein Leisten und Vorsprünge abgab, auf

welchen röthlichgraue gestielte, polypenartige Körper von eichenblattähnlichem, himbeerartigem, hahnenkammartigem Aussehen lagerten.

Alle diese weichen Gewebspartien, welche die Hohlräume ausdeckten, die sagoartigen Cylinder und Körner bildeten, sind der Hauptsache nach gewuchertes Epithel, meist cylindrisch und cubisch (etwas polymorph), welches schlauchartig gruppirt das bindegewebige Stroma vielseitig durchsetzt. Die grösseren Hohlräume entstanden durch regressive Metamorphosen des Epithels, Colloiddegeneration, theils Verfettung (Cholestearin und Margarin nebst Detritus). Die Anordnung des Epithels zu Schläuchen, der sonstige Habitus des Epithels charakterisirte die Neubildung als typisches Adenom der Schweissdrüsen, als Cystoadenom wegen der cystösen Erweiterung durch jene regressiven Metamorphosen und Secretstauung; die Nebenbezeichnung „proliferans" ergibt sich aus der Eigenschaft der Neubildung, fortwährend neue Sprossen abzusenden und so sich zu vergrössern.

Krebsgeschwülste. Carcinom.

Der Epithelkrebs erscheint in der Haut als selbstständige und als secundäre Neubildung. Der Histiogenese nach sind die primären Carcinome entweder solche der verhornenden Epidermis (Hornzellenkrebs, Epidermoidalcarcinom) oder der Talg- oder Schweissdrüsen. Die secundären Carcinome treten auf als accessorische, durch regionäre Infection von der Milchdrüse, der Schilddrüse, den Circumanaldrüsen her oder als embolische und ist dann der Zellcharakter abhängig von der Sorte des betreffenden Organkrebses.

Das selbstständige primäre Carcinom tritt für die blosse Betrachtung vorzugsweise unter dem Bilde des Krebsgeschwüres oder des Blumenkohlgewächses in Erscheinung; wir können sonach infiltrirte (flache und tiefgehende) und eine papillöse Form annehmen.

Das infiltrirte Carcinom beginnt mit einer Hautverdickung, die knollig und höckerig ist, auf der Oberfläche zerfällt, zu einem unregelmässigen Geschwür wird, dessen Peripherie durch eine wallartige, harte Beschaffenheit sich auszeichnet. Die Ulcerationen vernarben partiell, während an anderen Stellen die Infiltration und der Zerfall weiterschreiten (Ulcus rodens) (vernarbendes Epitheliom). Der Geschwürsgrund ist ebenfalls derb, zuweilen von papillomatösen Wucherungen besetzt; die Unterscheidung von einem einfachen Geschwür oder einer Granulationswucherung stützt sich klinisch auf den Verlauf, anatomisch auf das Vorhandensein von peripheren Knoten und adnexer Lymphdrüseninfection, sowie auf den mikroskopischen Befund der Existenz von Krebszellennestern am Boden und der Peripherie des Geschwüres. Bei der tiefgreifenden, infiltrirten Form,

die auch als Knoten und Geschwür anhebt, ist das continuirliche Weiterschreiten nach der Fläche und Tiefe mit bedeutender Verunstaltung der Haut verknüpft, der Krebsherd wandelt die Haut in eine derbe, weisse, mit schmierigen, dicken Pfröpfen durchsetzte Masse um, die Risse und Sprünge zeigt, jauchigen Zerfall eingeht, blutig gefärbten Eiter auf der Oberfläche trägt, durch Auftreten multipler Herde in der Haut und von Tochterknoten in den benachbarten Lymphdrüsen ihre Kennzeichen findet. Die auf die Oberfläche vorbrechenden Tuberanzen sind schmutzigroth, auch schwarzbraun, erbsen- bis apfelgross oder beetartige Schwielen von Fingerdicke.

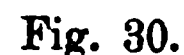


Fig. 30.



Carcinom am Schweife eines Rindes.

Auf dem Durchschnitt sieht die Masse speckig aus und trägt in Menge schieferig graue Inseln, die schon dem blossen Auge als geschichtete Epidermiszapfen (von Smegma ähnlichem Aussehen) erkennbar werden.

Die anatomische Diagnose erfährt ihren Beweis durch die histiologische Beschaffenheit des infiltrirten Gebietes. Schon an frischen Abstrichpräparaten erkennt man in den Pfröpfen die Perlkugeln, Schichtungskugeln der Epidermiszapfen, welche ins Schrankenlose fortzuwachsen begannen. An Gefriermikrotomschnitten (Hämatoxylin) erhält man ein klares Bild der krebsigen Wucherung, insofern hier die concentrische, zwiebelartige Auflagerung der verhornten

Epidermiszellen im Querschnitt, die lange, verzweigte Sprossung des Epithels im Längsschnitt, die mitgehende zellige Infiltration und Vermehrung des Stromas sich präsentirt. Bei den tiefgreifenden Carcinomen sind meist sämmtliche epitheliale Gebilde der Haut, also auch Talgdrüsen und Haarbälge, sowie Schweissdrüsen in Wucherung gerathen und zu vordringenden Krebszapfen geworden.

Das Criterium der Diagnose ist neben der Sprossung solider Epithelfortsätze das Ueberschreiten der natürlichen bindegewebigen Grenze durch die Epithelneubildung. Die gewöhnliche regressive Metamorphose ist Verfettung und Vereiterung, auch Verkalkung des Stromas wurde gesehen (beim Hunde von *Anacker*); häufig ist die Neubildung durch alte Blutungen schiefrig pigmentirt, bei starker Entwicklung des Stromas von weissem, speckigem Ansehen und knirschend hart beim Durchschneiden.

Diese Hautcarcinome, welche bei Fleischfressern und beim Pferde mehr zu beobachten sind als bei den übrigen Hausthieren, entwickeln sich mit Vorliebe an Uebergangsstellen der allgemeinen Decke zu Schleimhäuten (Lippen bei Pferd, Hund und Katze, After beim Hund); indess sind auch an der Schulter, der Kruppe solche in primärer Entwicklung gesehen worden.

Die papilläre Form ist die seltenere; es handelt sich hier entweder um vorher bestandene Papillome, deren Epithelnester ein bedeutendes Tiefenwachsthum zeigen und bösartigen Charakter annehmen (destruirende Papillome) oder um Adenocarcinome und Carcinome, welche durch Verjauchung und partielle Nekrose ein sehr zerklüftetes Aussehen, übelriechende Beschaffenheit annehmen, wobei die stehenbleibenden Stromabestandtheile zottig verästelt sich präsentiren.

Die **Sarcome** der Haut haben zur Ursprungsstätte das Cutis- und Subcutisgewebe und entwickeln sich zu unebenen, höckerigen, wallnuss-, taubenei- und darüber grossen Knollen; wenn sie die Haut durchbrochen haben, nehmen sie pilzförmige Gestalt an, d. h. sitzen mit einem breiteren oder schmäleren Stiele auf und haben vorquellende, überfallende Ränder. Meist gehören sie den derben Spindelzellsarcomen und Fibrosarcomen an und erscheinen von streifiger Beschaffenheit mit grauweisser und röthlichweisser Farbe. Die Geschwülste nehmen nicht selten Ausgang von wunden oder gequetschten Hautstellen, z. B. bei Hunden an der Brustspitze, wobei der Charakter des Tumors der eines „Sarcoma teleangiectodes haemorrhagicum“ werden kann; letzteres hat blutigrothe Färbung durch hämorrhagische Erweichungsherde

und ausgedehnte Gefässräume; nach Durchbruch durch die Haut und Entleerung der zu Brei gewordenen Herde haben die Knoten eine lappige, zottige Form. Die Tendenz zu diesen regressiven Metamorphosen, die Metastasirung und der mikroskopische Befund der Sarcomzellen, das Freisein von epithelialem Ueberzug geben die Kennmale.

Bei maligner Lymphomatose (progressiver Lymphombildung) der Kälber und Hunde findet man unter der Haut an den verschiedensten Stellen, wo Lymphknoten sind, diese zu mächtigen, grauweissen, speckigen Tumoren in Weckenform und Knotenform verschieblich unter der Haut, auch in Knotenpackete umgewandelt (Lymphosarcome).

Von den primären, malignen Tumoren der Haut sind beim Pferde die **Melanome** viel bekannt.

Schon ob ihrer Färbung auffallend, haben die Melanome (Melanosen, schwarze Knoten) das Interessante an sich, dass sie überwiegend häufig bei Schimmeln und hellfarbigen Pferden getroffen werden, sehr selten bei Braunen, nur in einem Falle bei einem Rappen gefunden wurden und in der Regel von der After- und Schweifgegend her Entwicklung nehmen; manchmal ist der primäre Sitz die Gegend der Ohrspeicheldrüse, des Kiefers, der Schulter oder am Schlauche; sie sind auch beim Rinde (*Adam*) und Hunde am Halse (solitär) gesehen worden.

Die Melanome sind Sarcome (Pigmentsarcome, Melanosarcome), bald Spindelzellen-, Fibrosarcome, bald Rundzellensarcome; die ersteren liefern die derberen Formen, die letzteren die weichen.

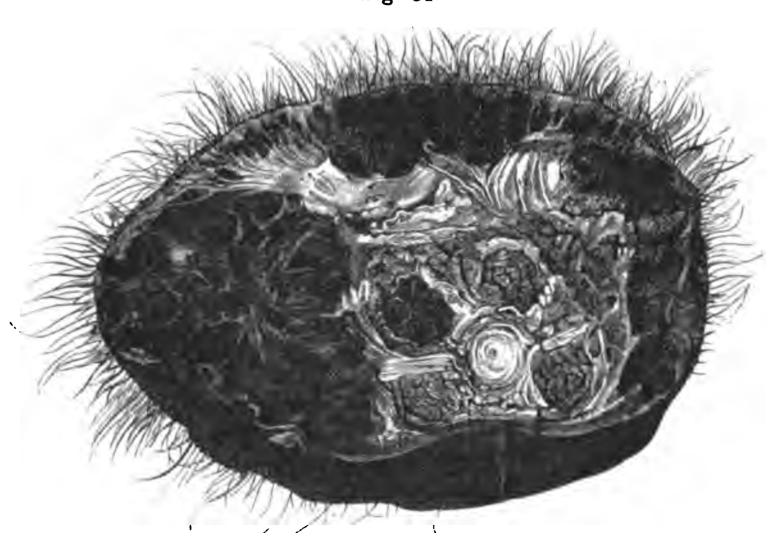
Sie präsentiren sich als isolirte und multiple Knoten von Erbsen- bis Mannskopfgrösse, mehrere Kilo an Gewicht erreichend, in der Cutis und Subcutis steckend, beulenförmig durch die verdünnte und glänzend werdende Haut durchbrechend. Ihre Oberfläche ist rundlich, höckerig, ihre Farbe kohlschwarz und braunschwarz; unter den harten Formen finden sich auch hellbraune und graue Knoten. Beim Durchschneiden geben sie auf die Messerklinge und den sie betastenden Finger eine tusche- oder sepiaartige, der Schuhwichse gleichende Schmiere ab, die weicheren Formen entleeren solche auch bei Druck.

Wenn solche Tumoren in der Nähe des Schweifes sind, so ist gewöhnlich die Haut des letzteren ganz schwarz auf dem Querschnitt,

die diffuse Infiltration mit Pigment auf die Cutis beschränkt und mit Verdickung vergesellschaftet, so dass der Schweif eine unförmlich knotigwulstige Masse wird.

Die Tumoren, von welchen die harten Formen langsam wachsen, bekunden ihren Sarcomcharakter durch die Leichtigkeit der Metastasirung in die Lymphknoten; so findet man bei vorgeschrittener Aftermelanose im Beckenzellgewebe, bei Schlauchmelanose in den Hautfalten der Leistengegend die Tochterknoten; häufig ist der Durchbruch in Venen und darauf folgend die embolische Melanose der Lungen.

Fig. 31.



Querschnitt durch eine mit Melanomen besetzte Schweifrübe vom Pferd.

Die Entstehung der Melanosarcome ist auf die Anwesenheit pigmentbildender Zellen, hier pigmentirter Bindegewebszellen der Haut, auch versprengter Pigmentzellen zurückzuführen; zu fötaler Zeit wandern in die Cutis schwarze Zellen ein (Melanocyten).

Die Zellen der Melanosarcome sind demnach Abkömmlinge physiologischer Pigmentzellen, der Farbstoff ist nicht dem Blute entnommen, sondern, wie die Arbeiten von *Nenski, Berdez* und *Lieber* gelehrt haben, innerhalb gewisser Mesodermzellen aus schwefelhaltigen Protoplasmazellen entstanden. Was die besondere Wucherungsenergie dieser Zellen veranlasst, ist unbekannt.

Unter dem Mikroskope präsentirt sich das Pigment (Melanin) in Form braunschwarzer Körnchen, welche in verschieden dichter

Lagerung den Zellleib besetzt halten und auch frei im Tumorsafte zu sehen sind. Die weniger dicht besetzten Zellen haben ein braunes Aussehen, in der Regel sind sie aber so stark mit Farbstoff beladen, dass weder Kern noch Form der Zellen deutlich, und nur ungleichmässige, schwarze Massen vorliegen; daher liefern Schnitte durch die ganz schwarzen Tumoren schlechte Bilder; besser sind die Structurverhältnisse veranschaulicht in den harten, hellgrau gefärbten Geschwülsten. Ganz besonders instructiv sind mit Boraxcarmin gefärbte Schnitte durch die melanotisch infiltrirte Haut, weil hier die schwarzen Zellstränge, den Lymphspalten folgend, d. h. in diesen verwuchernd, gesehen werden und sich scharf von den roth tingirten Fibrillenbündeln und sonstigen pigmentlosen Partien der Haut abheben (Melanosarcoma cutis).

Pigmentgewebe, wie es die eben besprochenen Tumoren auszeichnet, kommt beim Rinde noch in einer eigenartigen Weise als Anomalie des Unterhautzellgewebes, des Muskelüberzuges und verschiedener Organe vor, nämlich als **Melanosis maculosa**, einfache, schwarze, tiefschwarze Flecken darbietend. Es wird hier beim Abhäuten von Kälbern auf der Unterfläche der Cutis eine scharf umschriebene, glänzend schwarze, abfärbende Stelle gefunden, öfter noch sind über den ganzen Körper verstreut kohlschwarze, circa Zehnpfennigstück grosse Flecken, braunschwarze Striche, die ein gefiedertes Aussehen haben, gerade so als ob an dem enthäuteten Cadaver kleine schwarze Hühnerfedern angeklebt wären. Im letzteren Falle ist es bloss das lockere Zellgewebe, welches diese Färbung hat, denn man kann die pigmentirten Züge mit der Pincette aufheben und auf ein Deckglas spannen. Ein solchermassen zugerichtetes Präparat zeigt mikroskopisch eine hübsche Anordnung. In gekreuzten Reihen stehen hier neben Fibrillenbündeln grosse spindelförmige, mit braunen Körnern besetzte Zellen, deren Kerne ganz farblos sind, Zellen also, welche ganz gleichartig sind denen der Lamina fusca (Suprachorioidea) des Auges, theilweise sternförmig verästelt und wellig gebogen; die ganze Bindegewebsplatte ist ausserdem mit freien Melaninkörnern übersät. In dichter Gruppirung begrenzen sie die Lymphbahnen und Blutgefässe, deren Hohlgänge als farblose, verästelte Bänder sich gegenüber dem schwarzen Gewebe markiren.

Diese Melanosis maculosa, welche auch von *Gurlt* und *Hertwig* beschrieben wurde, ist wohl eine congenitale Anomalie, eine heterotope Hyperplasie von Pigmentgewebe mesodermaler Natur, welche eventuell später verschwindet, weil über sie, die bei Kälbern nicht

selten ist, von einem Vorkommen bei erwachsenen Rindern nichts bekannt ist.

Hautkrankheiten durch thierische Parasiten.

Die äussere Haut ist dem Schmarotzerthum ein sehr zugängliches Gebiet.

Geflügelte und ungeflügelte mobile Insecten stellen sich als häufige Gäste ein, kurz oder länger verweilend, vom Blute naschend oder von epidermoidalen Abfällen, vom Fette und den Säften des Hautorgans zehrend. Viele dieser Schmarotzer hinterlassen auch ihre Nachkommenschaft auf diesem für sie futterreichen Boden. Dasselbe thun zahlreiche Spinnenthiere, welche in selbstständiger Wanderung oder ohne ihr Zuthun zufällig Ansiedlung finden und dann oft hartnäckige Colonisten bleiben. Auch einigen Würmern ist das Integument eine zusagende Wohnstätte. Die Besuche und das Wohnen auf der Oberfläche des Körpers ihrer Wirthe hat jenen Schmarotzern den Titel Aussenschmarotzer, Ectoparasiten, Epizoën eingebracht, die sesshafteren Arten, welche in der Tiefe der Epidermis, einzelne sogar in und unter der Cutis sich Plätze suchen, hat man auch Dermatozoën genannt.

Das Studium all dieser Hautparasiten und ihrer Leistungen ist mehr die Domäne des Klinikers; am Sectionstisch beschäftigen sie uns gewöhnlich nur nebenher und aus allgemeinem Interesse, da sie nur selten zur Todesursache werden.

Eine abgekürzte Besprechung mag daher an dieser Stelle genügen, während den Entoparasiten, Binnenschmarotzern, ihrer pathologisch-anatomischen Bedeutung halber eine breitere Schilderung gewidmet sein soll.

Von den geflügelten Insecten insultiren mehrere **Dipteren**, Zweiflügler oder Fliegen, durch Stiche und blutsaugende Thätigkeit die Haut der Hausthiere. Vor Allem ist die gemeine Stechmücke, Culex pipiens, ein solcher Plagegeist, sodann die empfindlich stechenden Tabaniden, Bremsen, Viehfliegen, von denen namentlich die Weibchen das Vieh peinigen (Tabanus bovis, morio, autumnalis, rusticus, fulvus, albipes, bromius); auch die Regenbremse (Haematopota pluvialis), die Blindbremse (Chrysops caecuticus) attaquiren blutdürstig Menschen und Vieh. Unangenehm in ähnlicher Weise werden auch Raubfliegen (Asilus crabroniformis) und die Gemeinfliegen, Muscidae (Musca do-

mestica, bovina, vaccina, vagatoria, carnifex, stimulans, hortorum, corvina, vitripennis, Stomoxys calcitrans, Haematobia stimulans, ferox, irritans, serrata, Hydrotaea meteorica u. A.).

In den Tropen, in Central-Afrika, ist besonders berüchtigt die Tse-Tse-Fliege (Glossina morsitans), deren Bisse desshalb besonders gefährlich werden, weil das Insect septische Stoffe mit den Mundwerkzeugen überträgt.

Als Blutsauger in üblem Rufe stehen besonders noch die Kriebelmücken oder Gnitzen (Simulia), von denen Simulia reptans und maculata einerseits als Vermittler von Infectionen (Milzbrand, Septicämien) beschuldigt werden, andererseits überhaupt als gefährlich gelten, weil sie zuweilen in grossen Mengen auf die Thiere sich niederlassen, die Haut und vornehmlich auch die Schleimhäute mit zahllosen Bissen verletzen und durch die starke Entzündung, welche damit wachgerufen wird, sogar den Thieren tödtlich werden können. Simulia maculata wird von Einigen ident gehalten mit Simulia Columbaczensis, der Kolumbatscher Mücke, deren Name von einem alten Schlosse in Serbien herrührt, in dessen Nähe Schaaren jener Fliegen vorkommen. Dort, im Uebrigen auch einigemal in Ungarn, Oesterreich, Deutschland sah man das Herdenvieh von dichten Massen der Kriebelmücken befallen; die in Nase, Ohren und Maul einkriechenden Fliegen (beim Menschen in die Lider einfallend) malträtiren durch ihre Stiche und hetzen das Vieh zu Tode oder bringen ihm, indem sie bis in den Kehlkopf hinabdringen und eine hochgradige Schleimhautschwellung bewirken, tödtliches Ende durch Erstickung.

Von den Lausfliegen ist eine Art, Hippobosca equina, ein vorübergehender Parasit auf der Haut des Pferdes, manchmal auch der Rinder und Hunde (besonders auf den haararmen Körperstellen), eine andere Art, Melophagus ovinus, die Schaflausfliege, ist flügellos und zum permanenten Schmarotzer geworden. Diese letztere, ein 3—5 mm langes, plattes, eisengraues, am Hinterleib braunes Thierchen mit lederartig derbem Körper hält sich zwischen der Wolle der Schafe oft in grosser Zahl auf. Die Schaflausfliege krabbelt mit grosser Gewandtheit vor-, rück- und seitwärts und entgeht so den Zähnen des Thieres, dem das Herumlaufen und Blutsaugen der genannten Schmarotzer Hautjucken bereitet. Die Anwesenheit vieler Schaflausfliegen bringen das Schaf, namentlich Lämmer, zur Abmagerung, die Wolle geht aus, das Vliess wird durch den Koth der Fliegen schmutziggrünlich und die Fliegenbisse bedingen rothe Fleckchen. Die Melophagen nennt man Puppen-

gebärer (Pupipara); das Weibchen bringt nämlich jedesmal nur einen Nachkommen, eine Larve zur Welt, welche sich bis zur Puppenreife im Leibe der Mutter entwickelt hat. Melophagus ovinus, dessen Eierstocksinhalt nur zu acht solchen Eiern ausreicht (*Brehm*), setzt die Larve, welche einen weisslichen, ungegliederten, ovalen Körper darstellt, an die Wolle, woselbst in kürzester Zeit dieses Gebilde sich bräunt und das Aussehen einer Puppe annimmt (3½ mm lang, 1,5—1,6 mm dick).

Einige Dipteren deponiren ihre Eier und Larven auf und in der Haut; die Larven, von dem Safte der Cutis und entzündlichen Ausschwitzungen sich nährend, bringen mehr oder weniger heftige Alterationen des Gewebes zu Stande und benennt man die Anomalie als **Myiasis cutis** (μυῖα Fliege).

In dem Rufe, solcher Art die Larven unterzubringen, steht die blaue und die graue Fleischfliege (Calliphora vomitoria, Sarcophaga carnaria), doch ist diess nicht sicher erwiesen, dagegen weiss man, dass die Weibchen von Sarcophaga magnifica (Sarcophila Wohlfarti) (vivipar) ihre Larven beim Menschen und bei Pferden, Schweinen, Schafen, Hunden, selbst bei Vögeln, namentlich Gänsen, auf die Haut absetzen (*Portchinsky*). In manchen Jahren und gewissen Gegenden soll diess sehr häufig vorkommen. Bei Schafen wählen die Fliegen besonders die Inguinalgegend, bei Hunden die Ohren, bei Pferden Stellen, über welchen das Geschirr liegt und durch Hauttalg und Schweiss, eventuell Druckschäden in der Production ammoniakalischer Stoffe für Fliegen eine Anlockung besteht, dass sie sich niederlassen und ihre Larvenablage unternehmen.

In ähnlicher Weise siedeln sich Lucilia Caesar und Lucilia sericata an, welch letztere in Holland bei Schafen eine ziemlich intensive Erkrankung herbeiführt (*Bouman, Gerlach, Jennes, van Laer*). Von den Excrementen, namentlich wenn die Schafe Diarrhoe haben, angelockt, legen die Fliegen ihre Eier an die Schafe, die auskriechenden Larven attaquiren die Haut und erzeugen derartiges Juckgefühl, dass die Schafe durch Nagen und Beissen sich selbst eine Hautentzündung zufügen.

Die am meisten interessirende und allerhäufigste Fliege, welche als Larve ein Schmarotzerleben in der Haut zubringt, ist die zu den Oestriden gehörige **Dasselfliege**, Rinderbiesfliege (**Hypoderma bovis**).

Das schwarze, am Hinterleibsende orangeroth behaarte, einer

Hummel ähnlich sehende Insect legt im Juli, August, auch noch Anfang September dem weidenden Vieh seine Eier auf die Haut. Die Eier sind länglich (etwa $1 \frac{1}{4}$ mm), weisslich mit einem bräunlichen Anhängsel, welches das Ankleben an die Haare zu vermitteln scheint.

Aus den Eiern kriechen Lärvchen, welche in jüngeren Stadien circa $1-1 \frac{1}{2}$ cm lang und 1,5 mm dünn sind und sich durch die Cutis bohren. Sie gelangen in die Subcutis, zwischen die Muskeln und auf deren Aponeurosen, manchmal versenken sie sich tief und verirren sich bis auf die Pleura oder in den Rückgratscanal (Zwischenwirbellöcher).

Die Absetzung der Fliegenbrut erfolgt vorwegs im Bereich des Rückens der Thiere; erst nach längerer Zeit, gegen das Frühjahr, wenn die Larven in der Subcutis grösser geworden, machen sich die Läsionen, welche die Anwesenheit dieser Fremdkörper hervorruft, bemerkbar. Es entstehen äusserlich beulenartige Hauterhebungen, deren Volumen mit dem Wachsthum der Larven vorschreitet und welche den Charakter kalter Abscesse haben. Ein Halbdutzend, 10—20, 50, ja über 100 derartiger Dasselbeulen können auftreten, sie erlangen bis Nussgrösse und haben eine kleine (4—7 mm) Oeffnung, aus welcher Eiter vortritt, welcher die Haare verkleben macht.

Das Loch in der Haut ermöglicht der Larve das Luftholen und später das Ausschlüpfen zur Verpuppung. Wenn man seitlich auf die Beulen drückt, kann man die Larve aus der Oeffnung hervorpressen. In der Subcutis gebettet, wird die Larve, welche als Entzündungsirritament zu betrachten ist, von Granulationsgewebe umkapselt, welches stetig etwas Eiter secernirt, dieser dient dem Insecte zur Nahrung. Die Haut der Nachbarschaft ist infiltrirt, oft mit Ecchymosen und Sugillationen versehen.

Die anfangs weisse Larve wird später gelbbraun, zuletzt schwarzbraun und hat dann ein Ausmaass von $2-2 \frac{3}{4}$ cm Länge, $1-1 \frac{1}{2}$ cm Dicke. Reif geworden, zwängt sie ihren contractionsfähigen Körper durch das enge Hautloch, fällt zu Boden und verpuppt sich daselbst, falls ihr nicht unterwegs durch Vögel etc. der Garaus bereitet wird. Nach 25—30 Tagen kommt aus der Puppe die Fliege zum Vorschein.

Nach der Auswanderung der Larven sistirt allmählich die Eiterung in dem Bindegewebssäckchen der Subcutis, Fibroblastengewebe (eine Wucherung ex vacuo) füllt den Raum; wenn die Haut reichlich

mit den Maden besetzt wurde, hinterlässt die Entzündung ziemlich bemerkbare Verdickungen der Subcutis, die vielen Löcher in der Haut mindern den Handelswerth des Leders, die andauernde Eiterung und Entzündung kann das Allgemeinbefinden in Mitleidenschaft ziehen (Abmagerung, Störung der Milchsecretion).

Beim Pferde sind gleichartige Fliegenlarven in der Haut gefunden worden, einige Autoren betrachten dieselben als besondere Species (Hypod. equi), dasselbe gilt für den Esel (Hypod. Sileni).

Häufig sind Dasselbeulen bei Hirschen, Rehen und Rennthieren, hier durch besondere Larvenspecies erzeugt (Hypoderma Actaeon, Diana, tarandi).

Die Jedermann bekannten **Flöhe** sondern sich in verschiedene Arten (circa 35 nach *Ritzema*). Die Species unterscheiden sich namentlich nach der Kopf- und Halsbildung und durch ihre Sesshaftigkeit auf bestimmten Wirthen. Der Floh des Menschen (Pulex irritans) geht auf Hund und Katze über, aber die letzteren haben ihre eigenen Flöhe (Pulex serraticeps), welche zwar auch auf den Menschen überspringen, aber auf demselben nicht mit gleichem Behagen Blut zehren, sondern, wie *Heller* sagte, verzweifelt auf dem Körper des Menschen herumirren und so bald als möglich ihm wieder zu entfliehen suchen. Diess unruhige Treiben und der Probetrunk fallen lästig und sind daher Sectionen von Hunden und Katzen, die oft dick mit Flöhen besetzt erscheinen, in solcher Hinsicht unangenehm. Bei genannten Thieren können die Flöhe ihre ganze Entwicklung auf dem Wirthe durchmachen. Das Flohweibchen legt seine grossen, länglich ovalen Eier (0,8 mm lang) zwischen den Haaren ab, in 6—12 Tagen kriechen die weisslichen, cylindrischen, geringelten Larven aus, die nach 10—12 Tagen sich in einen Cocon spinnen und Nymphen werden, wieder nach 12—20 Tagen kommt der junge Floh zum Vorschein, der alsbald sich auf demselben Wirthe gütlich thut oder bei anderen Hunden sich als Gast einstellt. Man fand die sämmtlichen Entwicklungsphasen der Flohfamilie namentlich bei Hunden, welche Eczeme haben, wobei, wie es scheint, den Larven durch das Exsudat und die Hautschmiere die geeignete Nahrung geboten ist.

Zu den häufigsten Parasiten zählen die **Läuse, Pediculina,** Haematopinus, und die **Haarlinge** oder **Pelzfresser, Mallophages,** Trichodectes, beim Geflügel die **Federlinge.** Alle sind flügellose Insecten, in vielen Arten vertreten, so dass jede Thiergattung ihre eigenen Schmarotzer aus dieser Reihe besitzt.

Die Läuse leben blutsaugend auf der Haut ihrer Wirthe, die Haarlinge und Federlinge nähren sich von Epidermistheilen und dem Hauttalg. Ein näheres Eingehen auf die mannigfaltigen Species dieser Schmarotzer ist bei dem geringen Interesse, welches sie in pathologisch-anatomischer Beziehung haben, in diesem Buche nicht angebracht[1]). Erwähnt soll nur werden, dass die citirten Parasiten nur einige Millimeter kleine Thierchen sind, die man am Pelze des erkaltenden Cadavers leicht findet, weil sie denselben zu verlassen pflegen und dabei an die Haar- und Federspitzen hinauskrabbeln. Die Läuse haben schmalen, spitz auslaufenden Kopf, die Pelzfresser einen breiteren Kopftheil (quadratförmig, herzförmig, schildförmig, breit abgerundet), der Leib der letzteren ist lichtbraun bis sepiabraun, die Läuse haben wegen ihres blutsaugerischen Geschäfts bei gefülltem Magen ein violettes, bläulichgraues Ansehen, hungernd sind sie auch bräunlich.

Die Hautaffection, welche anlässlich der Besiedelung mit Läusen oder Pelzfressern entsteht, wird Phthiriasis genannt (φθείρ die Laus). Sie verläuft mit mehr oder weniger heftigem Juckreiz, dessen Folgen, allerhand secundäre Efflorescenzen, hervorgerufen durch Scheuern und Benagen von Seite des behafteten Thieres, sich ausbilden (Ausfallen der Haare und Federn, Hyperämien, Schrunden, Papeln, Geschwüre). Die bewirthenden Hausthiere können sehr in der Ernährung herunterkommen, besonders beim Schwein und bei Vögeln entwickelt sich stärkere Abmagerung als Effect jener juckenden, die Thiere in steter Unruhe haltenden kleinen Schmarotzer.

Bei Hühnern und Tauben wirkt in ähnlicher Weise wie die vorbenannten eine Wanzenart (Acanthia columbaria), die sich blutsaugender Thätigkeit hingibt, und auch einige Käferlarven (Dermestes lardarius, Tenebrio molitor, Necrophorus, Silpha) attaquiren die Tauben auf der Haut und können sogar todtbringende Läsionen daselbst hervorrufen.

Die grosse Zahl der **Arachniden**, welche, auf der Haut schmarotzend und sich vermehrend, pathologische Veränderungen daselbst hervorbringen, ist vorwegs Gegenstand klinischer und mikroskopischer Diagnostik, wesshalb ich hier auf andere Werke (Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie von *Friedberger* und *Fröhner*, III. Aufl. Verlag von F. Enke, 1893; Bacterienkunde und pathol. Mikroskopie von *Th. Kitt*, II. Aufl. Wien 1893) zur Information verweise.

Mit blossem Auge am Sectionstisch erkennbar sind nur wenige, z. B. die **Zecken** (Ixodides), die als temporäre Ansiedler mit dem Kopfe in die Cutis sich vergraben, so dass nur der Hinterleib als blasig-kugeliger Körper auf der

---

[1]) Ausführlicheres s. *Kitt*, Bacterienkunde und pathol. Mikroskopie. II. Aufl. 1893. S. 45—47.

Hautoberfläche sich zeigt. Die gewöhnlichste Zecke (Ixodes ricinus) ist ein achtfüssiges Thier, dessen Männchen nur 2,6 mm lang, 1,5 mm breit erscheint, während das Weibchen etwa 4 mm lang, 3 mm breit ist und in vollgesogenem Zustande aber 6—7 mm dick und 1 cm lang wird. Häufig bei Hunden, namentlich an der Ohrmuschel. Ixodes reduvius, bei Rindern, Schafen und ebenfalls häufig bei Hunden, ähnlich der vorigen. Leptus autumnalis, Herbstgrasmilbe, die sechsbeinige Larve der Sammetmilbe (Trombidium holosericeum), ein roth orangefarbiges Thierchen von 0,40 mm Länge, 0,25 mm Breite, attaquirt Hunde, Hühner und Menschen und erzeugt ein stark juckendes Erythem.

Die **Räude, Krätze,** Acariasis, **Scabies** (scabere kratzen), hervorgerufen durch die verschiedenen Arten Räudemilben (Sarcoptiden, Dermatophagen, Dermatocoptes, Demodeciden), präsentirt sich anatomisch in variablen Bildern einer Dermatitis, insofern die Anomalien, welche an der Haut entstehen, je nach der Lebensweise der betreffenden Milben theils nur superficiell sind, theils tiefer in den Haarbälgen, in den Talgdrüsen und dem Stratum Malpighi ablaufen und secundäre Efflorescenzen verschiedener Art hinzutreten.

Das diagnostische Criterium liegt immer in der mikroskopischen Auffindung der als einzige Ursache der Räudeformen vorhandenen Milben. Die bezügliche Untersuchung geschieht am einfachsten, indem man die Hautoberfläche kräftig abschabt und die hiebei gewonnenen Krusten und Epidermisblätter in ein Schälchen mit Kalilauge wirft. Kurze Zeit des Verweilens in diesem Reagens bringt eine derartige Erweichung jener Massen, dass dieselben, auf den Objectträger verbracht, leicht zu verzupfen und dünn auszubreiten sind. Die mikroskopische Besichtigung erfolgt bei schwacher, etwa 50—100facher Vergrösserung. Erst wenn man die Milben bei solcher geringen Vergrösserung aufgefunden hat, schreitet man zur näheren Inspection der Formmerkmale mittelst stärkerer Linsen. Bringt man die Schuppen in feuchte Wärme, z. B. in einen Brutofen, oder setzt sie unter dem Glase einige Zeit der Sonnenwärme aus, so werden die Milben, namentlich Sarcoptes, mobil und sind dann leichter zu finden.

Die Sarcoptesräude beim Pferde bietet leichte körnige Erhebungen, Papeln, Krusten, letztere durch seröse Exsudation entstanden und mit abgestossener Epidermis vermengt. Die Veränderung ist disseminirt, später confluirend und kann sich über den ganzen Körper erstrecken. Bei längerem Bestande wird die Haut verdickt, die Papeln werden excoriirt, haarlose Stellen, blutrünstige Schrunden, Pusteln, Geschwüre, grössere unscharfe Anschwellungen finden sich vor. Das Thier erscheint abgemagert.

Nimmt man ein Stückchen der so verunstalteten Haut und legt es in

Kalilauge oder belässt es 1—2 Tage in etwas erwärmtem Wasser, so sind die Epidermislagen leicht abzukratzen und gewahrt man an mikroskopischen Zupfpräparaten die 2—4 cm langen Milbengänge, gefüllt mit Eiern, Milbenhäuten, Koth und am Ende des Ganges die weibliche Milbe.

Die Papillen sind vergrössert, hyperämisch, infiltrirt, Serum von gelblicher Farbe lagert darüber und in blasigen Räumen zwischen der Epidermis, auch die Cutis in der Tiefe ist zellig infiltrirt.

Die Dermatocoptesräude des Pferdes kann am ganzen Körper vorkommen, befällt aber namentlich die geschützteren, dicker behaarten und von Geschirren bedeckten Stellen (Hals, Mähne, Widerrist, Schweif).

Kleine Papeln, seröse Exsudation, Krusten, Schuppen entstehen durch die Stiche der sich nur auf der Oberfläche aufhaltenden Milben.

Die Dermatophagusräude des Pferdes etablirt sich namentlich an den unteren Theilen der Füsse und bringt eine starke Desquamation, sowie Haarausfall.

Die Milben, oft massenhaft vorhanden, sind, da sie nur auf der Oberfläche der Epidermis leben, leicht zu finden.

Beim Rinde ist die Sarcoptesräude zwar in der Literatur ein paar Mal erwähnt, aber zweifelhaft, ob in der That Sarcoptes scabiei sich ansässig machte (*Neumann*). Die Haupträude des Rindes ist vielmehr die von Dermatocoptes communis veranlasste, welche vorwegs am Schweifansatz, am Halse, im Uebrigen am ganzen Körper mit Ausnahme der Füsse sich ausbreitet. Der juckende Ausschlag bringt miliare Bläschen, erfüllt mit serösem Exsudate, dessen Austritt die Haare verkleben macht und Krusten erzeugt. Die Haare fallen fleckweise aus und unter den grauen blätterigen Krusten sieht man schon mit blossem Auge als Pünktchen die Milben. Die Haut wird indurirt, legt sich in starre Falten, wird mit Schrunden bedeckt und kann Geschwüre erlangen, die den Räudestellen nahe gelegenen Lymphknoten werden geschwellt und indurirt; die Thiere magern sehr ab.

Mikroskopisch erscheint die Cutis beträchtlich zellig infiltrirt und auch zwischen die Epidermiszellen wandern Leukocyten aus (*Piana*).

Die Dermatophagusräude entwickelt sich beim Rinde fast ausschliesslich an der Schweifbasis; die Milben werden indess auch häufig an den Fussenden getroffen (*Johne*) und verkriechen sich auch über die Mittelfleisch- und Eutergegend. Ausser Abschilferung, partieller Depilation und dem Funde zahlreicher Exemplare von Dermatophagus comm. s. bovis ist anatomisch bei dieser geringfügigen Hauterkrankung nichts Besonderes gegeben.

Die gewöhnliche Schafräude ist durch Dermatocoptes communis verursacht und zeigt anatomisch oft intensive Anomalien. Sie entwickelt sich an den dickwolligen Hautpartien, namentlich an der dorsalen mittleren Rumpfregion, am Halse, Kreuz, Widerrist. Die Epidermis wird durch serös-eitriges Exsudat an einzelnen Stellen emporgehoben, es entwickeln sich Papeln von etwa Linsengrösse, von weisslichem bis gelblichem Ansehen auf der rosafarbigen Haut. Sie sind das Resultat der Bisse, Stech- und Saugversuche jener Milben, confluiren und veranlassen durch Vertrocknung des Exsudates und Schuppenabstossung die Bildung squamöser, fettiger, gelblicher Borken. Hautflächen von 2—5 cm Ausdehnung werden infiltrirt, der Wolle beraubt, die Haut daselbst auf das Zwei- bis Dreifache verdickt, die Papillen erscheinen hypertrophisch. Das sub-

cutane Bindegewebe serös-blutig verquollen. Auch die Lymphknoten, welche zur Haut Beziehung haben, schwellen an, werden hyperämisch und besonders lymphzellenreich. Es kann zur Ausbildung eitriger, blutig infiltrirter Herde von Hanfkorn- bis Erbsen- und Nussgrösse in und unter der Haut kommen.

Die ausgehende Wolle erscheint verschmutzt, gelblich, mit fremden Körpern vermengt, das Vliess ist ungleichmässig, fleckweise durch kahle Stellen unterbrochen, gemischt mit jungen, nachgewachsenen Wolleflecken.

An abheilenden Stellen ist lange noch starke Abschilferung und Hautverdickung bestehend.

Die Milben sind unter den Borken, welche frisch entstanden, schon mit blossem Auge erkennbar als graulichweisse, an einer Seite braune Pünktchen; auf Papier gebracht, bei warmer Umgebung (Anhauchen) sieht man die Milben sich bewegen.

Die Sarcoptesräude des Schafes ist durch ihren fast ausschliesslich auf den Kopf beschränkten Sitz charakterisirt. Anfangs an den Lippen, an der Nase und den Ohren auftretend, verbreitet sie sich über den ganzen Kopf; manchmal soll sie auch auf andere wollearme Partien des Körpers übergreifen. Papeln, seröse Bläschen, Borken von weisslichem, grauem Ansehen, trocken, hart und fest adhärent, überziehen die genannten Regionen. Die Haut wird dick, schrundig, bekommt blutige Risse durch das Reiben, welches die Schafe bethätigen; an den Ohren sind serös-blutige Cysten, aus Blutunterlaufungen hervorgehend, gesehen worden.

An den Füssen der Schafe ist eine mit starker Hautröthe und Abschilferung, auch Krustenbildung verlaufende Dermatophagusräude, ähnlich der des Pferdes, zur Beobachtung gekommen (*Zürn, Schleg*).

Bei Ziegen hat man einige wenige Male Sarcoptesräude als Herdenkrankheit auftreten gesehen (*Wallraff, Fr. Müller, Henderson*); sie schuf starken Ausfall der Haare, kleine Knötchen mit klebriger Ausschwitzung, Krusten, kleienartige Abschuppung, breite trockene, bläulich schimmernde Borken, Hautverdickung, und da sich die Räude namentlich am Kopfe entwickelte, Schwellungen der Lippen und Nase; die Krätze verbreitete sich über den Rumpf bis auf Euter und Füsse, brachte Abmagerung und viele Thiere gingen daran zu Grunde.

Weiters ist bei Angoraziegen eine Dermatophagusräude zu Gesicht gekommen (*Delafond*).

Für das Schwein ist ausser Acarusräude nur die Sarcopteskrätze bekannt. Zuerst am Kopfe beginnend, kann sie nach und nach über den ganzen Körper sich erstrecken. Eine sehr starke Epidermishyperplasie lässt grauweisse, silberig schimmernde, theils adhärente, theils leicht lösbare Borkenüberzüge von 5—10 mm Dicke sich entwickeln, über breite Strecken hin fallen die Borsten aus und das Schwein bekommt eine Haut ähnlich der eines Elephanten. Die Haut selbst wird auch namhaft verdickt, kann flache beetartige Erhebungen und Wülste von 2—4 cm Dicke bekommen und stellenweise Papillarhypertrophien dem blossen Auge zu erkennen geben. Durch Scheuern (d. h. Einreiben bacterienhaltigen Schmutzes in die wunde Haut) entstehen oft subcutane Abscesse von Nussgrösse mit dickbreiigem gelbweissem Eiter.

Der Hund manifestirt bei der Sarcoptesräude, welche ebenfalls meist den Kopf, aber auch den übrigen Körper befällt, rothe flohstichähnliche Flecken, linsen- bis erbsengrosse Knötchen und Bläschen, welche nach dem Platzen

zu reichlicher seröser, nässender Exsudation Anlass geben; graugelbe Krusten, Depilation und Abschilferung, Erosionen, cachectischer Zustand schliessen sich an.

Die viel bekannte Räude der Katze, verursacht durch Sarcoptes minor, etablirt sich am Nacken, an den Ohren und über den Kopf hin. Stecknadelkopfkleine Papeln und Vesikeln und schnelle Krustenbildung, welche namentlich die Ohrspitzen als borkige, harte, graue Beläge bekleiden und die Haare verbinden, nebst Haarausfall kennzeichnen die Anomalie. Die Haut wird dick, steif und starr gefaltet, die Lider werden beschuppt, das schäbige Thier magert stark ab, bekommt widriges Aussehen, Catarrhe der Conjunctiva und Nase und crepirt nach 4—6 Monaten (*Neumann*).

Die sehr kleinen Milben sollen nach *Megnin* keine Galerien bilden, sondern bloss nesterartige Höhlungen in der Epidermis.

Bei Hund und Katze siedeln sich im äusseren Gehörgang häufig Dermatophagusmilben (Dermatophagus auricularum var. canis, var. cat.) an. Man findet in der Tiefe der Ohrmuschel eine bräunliche Talgmasse, in welcher man die oft massenhaft vorhandenen Milben als mobile graue Pünktchen erblicken kann. Meistens bestehen keine besonderen Symptome einer Erkrankung, bei Hunden hat man aber catarrhalische und ulceröse Entzündung des äusseren Gehörgangs (Otitis parasitaria, Otacariasis, mit chokoladefarbigem Ohrausfluss) und epileptiforme Krankheitsanfälle im Gefolge einer reichlichen Anwesenheit jener Milben beobachtet.

Die eigentliche **Acariasis**, der **Haarsackmilbenausschlag**, verursacht durch Demodeciden (Demodex sive Acarus folliculorum hominis, canis, cati, caprae, suis [s. phylloides], ovis, bovis equi etc.), hat ihren Sitz in den Talgdrüsen und Haarbälgen, sie erscheint daher, und weil sie namentlich Knötchenbildungen hervorbringt, als Acne parasitaria follicularis. Die genannten Milben, deren Fund wiederum als diagnostisches Criterium voransteht, sind unschwer an der erkrankten Haut mikroskopisch aufzustöbern, wenn man die Acnepusteln mit den Fingernägeln ausdrückt oder mit dem Messer ausschabt, den gewonnenen eitrig-talgigen Inhalt frisch, mit oder ohne Zusatz von verdünntem Glycerin auf den Objectträger bringt.

Beim Hunde, welcher am häufigsten diese fatale Räudeform an sich hat, beginnt der Acarusausschlag mit Haarausfall und rothen Flecken namentlich an den Augenlidern, an der Schnauze, dem Halse, der Vorbrust und dann an den Pfoten. Die Lider schwellen an, es entsteht Lidcatarrh, Entropion, die übrige befallene Haut wird mit confluirenden und discreten, meist dicht und zahlreich postirten rothen, blaurothen Papeln und Pusteln besetzt. Dieselben enthalten serös-sanguinolenten Saft, platzen und wird hiedurch die Haut feucht und mit weichen, andererseits trockenen Krusten belagert, die wie feines Maismehl zwischen den Haarresten und auf der wulstig verdickten Haut anhaften. In den Haarfollikeln und Talgdrüsen stecken die Milben theils sparsam, theils reichlich (bis 200 in einem Haarbalge), alle mit den Köpfen gegen die Wand des Balges. Dieser zeigt starke Epithelproliferation, die Talgdrüsen eine Hyper-

secretion, Ausweitung und in der Nachbarschaft zellige Infiltration. Leukocyten dringen auch ins Innere der entzündeten Bälge und bei längerem Bestande kommen Hypertrophien fibrösen Charakters an der Haarpapille und den Drüsenwänden zur Ausbildung. Der Ausschlag bringt Cachexie.

Markante Knoten und Pusteln von Stecknadelkopf-, Hirsekorn-, Hanfkorn- bis Erbsengrösse, letztere durch Confluenz entstehend, bekommt die Haut des Schweines, wenn die Demodexräude sie befällt. Die Anomalie ist bei diesem Thier nicht häufig (zuerst von *Csokor,* dann von *Lindquist* und auch von mir beobachtet).

Die zusammenfliessenden, dicht und zahlreich auftretenden Acnepusteln geben der Haut ein Aussehen, als wäre sie mit einem Pockenausschlag besetzt, oft ulceriren die betreffenden Hautpartien; die Milben sind in enormer Zahl in jeder Pustel[1]).

Bei der Ziege haben *Niederhäusern, Nocard, Raillet* und ich die Acarusräude gesehen, sie lässt hier zerstreute Knötchen von Hanfkorn-, Linsen- und Erbsengrösse mit talgigem, gelbgrauen Inhalte, der fast nur aus Milben besteht, zur Entwicklung kommen. Die Knötchen sind namentlich auf der Unterseite des abgehäuteten Felles sichtbar, stecken also tief in der Cutis.

Beim Rinde trafen *Gross* auf dem Flotzmaul, *Faxon* an den Schultern, *Grimm* ebenda und an anderen Rumpftheilen zahlreich verstreute Knötchen und Pusteln mit weichem, weisslichem, auch eiterähnlichem Inhalte und enormen Mengen von Acarusmilben.

Die Haut und das Federkleid der Hausvögel ist eine ergiebige Fundstätte von Parasiten; ausser den schon erwähnten Insecten sind zahlreiche Spinnenthiere temporäre und permanente, oft sehr schädliche Schmarotzer daselbst. Als wichtigere derselben erscheinen folgende nennenswerth.

Argas marginatus s. reflexus, die muschelförmige Saumzecke (6 mm lang, 4 mm breit, ovoid, transparent, gelblich am Rand, central schwärzlich, Männchen kleiner, braun, gezähnter Stachel), lebt in Taubenschlägen, begibt sich auf die Tauben oft in grosser Zahl und saugt Blut (namentlich zur Nachtzeit schmarotzend, tagsüber in Winkeln des Stallraums verkrochen). Die Anämie, welche diess Blutsaugerthum zeitigt, und die nächtliche Belästigung bringt besonders junge Thiere in Marasmus, sie können in 8—14 Tagen daran zu Grunde gehen.

Die Saumzecke geht auch auf den Menschen über und molestirt ihn erheblich.

Dermanyssus avium, die gemeine Vogelmilbe. Dieser länglich ovale Gamaside, welcher von den Hausvögeln vornehmlich Hühner und Tauben befällt und auch auf Menschen und Säugethieren sich zeitweilig niederlässt (sonst noch bei Schwalben häufig), wohnt in den Ställen und begibt sich ebenfalls zur Nachtzeit zu blutsaugerischer Thätigkeit auf ihre Wirthe.

Der Dermanyssus ist eine gelblichweisse, im vollgesogenen Zustande rothe bis schwarzrothe Milbe von 0,60—0,70 mm Länge, 0,30—0,40 mm Breite, etwas abgeplattet, mit langen Stechborsten und langen, mehrgliedrigen, an den Enden doppelklauigen beborsteten Beinen, ein lebhaft bewegliches Thier. Bei den Vögeln

[1]) Näheres s. *Kitt,* Bacterienkunde und pathol. Mikroskopie für Thierärzte. II. Aufl. Wien 1893.

sind die Stiche des Parasiten kaum wahrzunehmen, obgleich die wiederholte Blutentziehung beträchtlich ist, Schmerzen und Abmagerung bringt. *Zürn* erwähnt, dass die Vogelmilben auch durch Einkriechen in die Nasenhöhle einen hochgradigen Catarrh erzeugen, dem junge Tauben erliegen mussten, ebenso dass die Milben in den Gehörgang eindringen. Bei Pferden erzeugen die Dermanyssen einen stark juckenden, kleinblasigen Ausschlag, der auch mit Depilation einhergeht; Excoriationen, Krustenbildungen sind weitere Folge.

Harpyrhynchus nidulans, die Federbalgmilbe der Haustaube, oftmals auch bei Sperlingsvögeln vorkommend, findet sich in gelben, erbsen- bis bohnengrossen Cysten, welche zumeist nichts anderes sind als die aufgetriebenen Federbälge; der Inhalt ist eine feinkörnige, fischrogenähnliche gelbweisse Masse, die sich bei mikroskopischer Untersuchung aus Hunderten von Milben, deren Eiern und Larven bestehend, erkennen lässt (*Zürn*). Ein Theil der Cysten ist auch ausserhalb der Federbälge durch entzündliche Bindegewebsdemarcation geschaffen, auch Geschwürsbildung ist durch Aufbruch der Cysten möglich.

Die Federbalgmilbe ist 0,2—0,4 mm lang, 0,18—0,30 mm breit, rundlich und fast vierseitig beim Weibchen, eiförmig beim Männchen, die Haut ist symmetrisch gestreift, die vier vorderen Füsse sind dick, konisch, kurz, nur schwach die Gliederung erkennen lassend, an den Enden haben sie zwei gekrümmte Krallen, zwischen diesen feine, kammartige Tastborsten; die beiden Hinterfusspaare sind klein, wie verkümmert, mit langen Borsten versehen. Der Kopf trägt stiletförmige Mandibeln, daneben die Palpen mit je drei Haken versehen (*Zürn*).

In den Federkielen der Hühner, Pfauen, Tauben leben häufig die sogenannten **Federspulmilben, Picobia s. Syringophilus**, über welche *Heller, Zürn, Nörner* nähere Beschreibungen lieferten.

Die Anwesenheit gelblicher und brauner krümeliger Massen an Stelle der sogenannten Seele der Spule kündigt das Vorhandensein jener Milben an, die Federn sind dabei auch manchmal verunstaltet. Mehrere Arten Milben (Megninia asternalis, Falciger rostratus, Pterolichus obtusus, Dermoglyphus minor elongatus u. A.) leben zwischen den Federn, sich vermuthlich von den Hautabsonderungen nährend und theils unschädlich für den Wirth, andererseits können Abmagerungszustände, für welche eine andere Ursache nicht nachweislich ist, vielleicht durch solche Milben, die dem Vogel eine Ruhestörung bringen, veranlasst sein.

Epidermoptes bilobatus und bifurcatus (Dermatophagus gall.) erzeugt bei Hühnern einen Schuppenausschlag an der Ansatzstelle der Federn, auf dem ganzen Körper gelbliche krustöse Auflagerungen, die bis ½ cm dick werden können (bloss der Kopf pflegt frei zu bleiben).

Im subcutanen und intermuskulären Bindegewebe der Hühner kommen häufig weissliche oder gelbliche ovale, trübe Flecken oder Knötchen (¼—1 mm gross) zu Gesicht, die so zahlreich sein können, dass auf wenige Centimeter Fläche der Unterhaut mehrere Hundert jener Flecken gruppirt liegen und das Fleisch ein unsauberes Ansehen besitzt. Der Inhalt der Flecken ist körnig, fettig, auch kreidig und zeigt bei mikroskopischer Untersuchung die Leiber der Bindegewebsmilbe, **Symplectoptes** oder **Laminosioptes cysticola**.

An dieser Stelle sei auch gleich der Luftsackmilbe **Cytodites nudus** (Cytoleichus sarcoptoides) gedacht, welche in den Hals-, Brust- und Bauchluft-

zellen bei Hühnern und Fasanen einzeln und auch in erbsengrossen Klümpchen zusammengehäuft dahinlebt. Man sieht die Milben mit blossem Auge als gelbliche oder bräunliche Pünktchen; wo ihrer sehr viele sich vorfinden, können auch exsudative Veränderungen an den Luftsackmembranen entstehen, gelatinöse, gelbe häutige Beläge, auch in der Trachea und den Lungen wurden diese Milben in solcher Menge getroffen, dass die Hühner durch Entzündung jener Luftwege und Erstickung zu Grunde gingen (*Gerlach, Zschokke, Mégnin*). Ausser im Thorax fand *Holzendorff* unzählige Cytoditenmilben in gelben miliaren Abscessherden der Leber, Lungen und Nieren bei Hühnern.

Die Hauptkrätzekrankheit der Hühner ist die Fusskrätze, veranlasst durch **Dermatoryctes mutans**, den veränderlichen Hautgraber der Hühner (Knemidocoptes viviparus, Sarcoptes mutans). Das überaus häufige Leiden verräth sich sofort dadurch, dass die Beine genannter Hausvögel nicht glatt geschildert sind, sondern einen mehligen oder mörtelartigen, oft sehr dicken Borkenbelag haben, der fest anhaftet und theilweise unter den Fussschildern steckt, so dass solche aufgespreizt sind. Die Füsse können ganz unförmlich dick durch diese weissen und grauweissen Krustenbedeckungen (Kalkbeine) erscheinen.

Nach der Eingangs erwähnten Methode (Kalilauge) sind die ursächlichen Factoren, die Milben, leicht nachzuweisen.

Eine Sarcoptesräude ist bei Tauben und Hühnern als schuppiger, kleienartiger Ausschlag mit Federnausfall an verschiedenen Körperstellen durch *Raillet* und *Cadiot* zur Kenntniss gekommen; die vorgefundene Milbe erhielt den Namen Sarcoptes laevis.

Dermatorrhagia, Haematidrosis parasitaria.

Bei Pferden orientalischer Rasse, besonders den direct aus den Steppen Russlands, der Tartarei, auch aus Ungarn importirten, sind spontane Hautblutungen, die man vielfach als Rasseeigenthümlichkeit betrachtete, als Effect einer parasitären, durch Nematoden bedingten Hautveränderung seit längerer Zeit erkannt worden (*Drouilly* und *Condamine*, *Trasbot*, *Mégnin*). Die flach rundlichen, schmerzlosen, etwas ödematösen Hauterhebungen, welche von Linsen- bis Nussgrösse auf der allgemeinen Decke erscheinen, sind durch eine oberflächlich in der Cutis gelegene Blutung hervorgerufen, die durch Berstung der Epidermisdecke nach aussen tritt, die Haare mit Blutgerinnseln verkleben macht und rasch Abheilung findet. Die Erscheinung ist geradezu ephemer, ein oder zwei Stunden nach Auftreten der Erhebungen sind diese schon geplatzt, die Eruption erfolgt namentlich an den Schultern, am Rücken, den Seitenbrustwandungen. Es sind meist mehrere Prominenzen in derselben Zeit aufschiessend und in Nachschüben einige Tage wiederkehrend; nach Intervallen von 3—4 Wochen während des Frühjahrs wiederholt sich die Efflorescenz, fehlt während des Winters gänzlich und heilt von selbst ab. In

seltenen Fällen tritt Eiterung ein. Der von *Drouilly* und *Condamine* entdeckte Erreger dieser Hautblutungen ist ein 6—7 cm langes, nur 0,3 mm dünnes Würmchen, welches am Kopfende eine grosse Zahl kleiner Warzen trägt, zwischen welchen die Vulva und an der Kuppe die nackte Mundöffnung gelagert ist.

Man kennt nur die weiblichen Würmer und sind dieselben als **Filaria haemorrhagica** s. **multipapillosa** benannt worden.

Um die Würmer am lebenden Thier aufzufinden, empfiehlt *Drouilly*, die Haare an den Hauterhebungen abzurasiren (auf 15—20 cm Umfang). Alsbald nach diesem Acte wird sich ein hämorrhagischer Fleck zeigen, an solchem kann man den Parasiten durch Betasten finden, indem er als feiner Strang fühlbar wird. Bei der Berstung des Knotens entschlüpft der Wurm ins Unterhautzellgewebe, selbst bis in die Muskeln; 24—48 Stunden später kommen neue Knoten, 3—5 cm von dem erst geplatzten entfernt, zur Entstehung.

Eine weitere Helminthiasis cutanea ist, wie *Rivolta* schon 1868 ergründete, *Laulanié* neuerdings bestätigte, das für gewöhnlich als „Sommerräude, Hitzausschlag" bezeichnete, bei Pferden häufige Eczem der Haut, welches als heftig juckende pustulöse Entzündung auftritt. Dieser Ausschlag, an allen Körperstellen vorkommend, zeigt anatomisch hirse- bis erbsengrosse Knötchen, die theils oberflächlich, theils in der Tiefe der Cutis sitzen und eine Fläche von 3—10 cm bedecken. Sie enthalten eine käsige oder kalkige Masse und darin einen Nematoden, der eine Länge von 3 mm erreicht. Manchmal sind nur mehr dessen Integumentreste oder gar nur eine centrale runde, resp. spiralig gebogene Oeffnung inmitten der käsigen Masse, als Andeutung des früheren Sitzes jenes Würmchens erkenntlich. Der Name des als Larve angesehenen Wurms ist Dermofilaria irritans (*Rivolta*).

Auch *Ercolani*, *Semmer* und *Baruchello* fanden Nematoden bei Hautausschlägen der Pferde; letzterer traf in grosser Zahl 5—15 mm lange geschlechtslose Würmer in der Haut vieler Pferde, welche an den Schenkeln, dem Schweifansatz und über den Rücken hin eine Menge Pusteln und oberflächliche Abscesse von Hirsekorn- bis Taubeneigrösse bekommen hatten.

In Afrika, Arabien, Indien, Brasilien ist der die Menschen heimsuchende Medinawurm (Filaria Medinensis, Dracunculus Persarum) auch bei Hunden und Pferden im subcutanen Bindegewebe gesehen worden.

Rivolta und *Siedamgrotzky* berichteten über Dermatosen beim Hunde, bei welchen Nematoden auf der Haut waren. Es handelte sich um ulcerös pustulöse Zustände; die mikroskopische Prüfung des Eiters ergab das Vorhandensein von Würmern, welche etwa wie Essigälchen aussahen; auch *Möller* traf derartige Anguilluliden auf der Haut verschiedener räudekranker Hunde und scheint es noch fraglich, ob diese Nematoden bloss zufällig als Tischgenossen sich ansiedelten oder als Erreger der Dermatose zu gelten haben.

Epithelioma gregarinosum (Psorospermosis, Gregarinosis cutis, Molluscum contagiosum).

Eine eigenartige Hautaffection des Geflügels, welche nach *Bollinger* grosse Analogien mit dem als Molluscum s. Epithelioma contagiosum des Menschen bezeichneten Leiden bietet, und ansteckender Natur ist, kündigt sich durch die Entwicklung rundlicher und oblonger, gelbgrauer und gelbbrauner Knoten an, die, vom Umfang eines Hanfsamens bis zu dem eines Maiskorns, vornehmlich an den Kämmen und Kehllappen, sowie am Schnabelwinkel, an den Nasenrändern, den Lidern, äusseren Gehörgang, oft sehr zahlreich heranwachsen. Die Knoten sind derb, scharf abgesetzt, vom Habitus der Warzen, etwas hornig, manchmal central vertieft, und enthalten eine grützige, gelbe Materie. Vorzugsweise werden Hühner, Truthühner und Tauben damit behaftet gefunden, bei letzteren verbreiten sich die Nodositäten auch auf andere Theile des Körpers (unter den Flügeln, an den Federbälgen, am Bauche) und ulceriren gerne. Oft ist die Hauterkrankung neben diphtherischer Entzündung der Schnabelhöhle und Zunge, sowie neben eitrig-käsigen Exsudationen der Lidsäcke und Kopfhöhlen vorhanden. Bei beschränkter Entwicklung vertrocknen die Knoten und fallen ab, andererseits, besonders bei gleichzeitiger Erkrankung jener Kopfschleimhäute, kommt es zur Abmagerung und tödtlichem Ende.

Die Ueberimpfung ist auf cutanem Wege einigemal geglückt (acht Tage Incubation) (*Pfeiffer*).

An Schnitten durch die genannten Knoten erkennt man eine starke zellige Infiltration der Haut und ihrer Papillen und besonders eine auffällige Hyperplasie der Epithelien des Stratum Malpighi; die Epithelien erscheinen vergrössert und enthalten eigenthümliche, kugelige, stark lichtbrechende, fettig glänzende Gebilde (7—10 μ), ähnlich einem riesig grossen Zellkern; der eigentliche Zellkern ist indess seitlich davon verschrumpft noch vorhanden, und deutet man die grossen Kugelkörper, welche das Innere der geblähten Epithelien besetzt halten, als Protozoën (Gregarina avium, Amoeba croupogena, Psorosperma crouposum). Wenn man Partikel der Knoten in Osmiumsäure legt, dann verzupft oder zu Schnitten verarbeitet, trifft man jene Einlagerung als schwarzbraunen oder tiefbraunen Körper besonders deutlich.

Die Anomalie und der parasitäre Organismus, welcher wie alle

Schmarotzerangelegenheiten protistischer Wesen noch nicht präcis erforscht sind, ist besonders aus Arbeiten von *Rivolto*, *Delprato*, *Zürn*, *Bollinger*, *Csokor* und *Friedberger* bekannt geworden.

Flechte und Grind.

Herpes tonsurans, Glatzflechte, Ringflechte, kahlmachende Flechte, Grind (Dermatomycosis tonsurans, Tinea decalvans).

Hervorgerufen durch Trichophyton tonsurans, dessen mikroskopischer Nachweis für die Diagnose ausschlaggebend ist, äussert sich diese Trichomykose durch Auftreten mehr oder weniger kreisförmiger, kahlwerdender Flecke.

Beim Rinde, welches am häufigsten von Herpes befallen wird, entwickelt sich das Hautleiden vornehmlich in der Gegend der Lippen, am Kopfe und Halse, überhaupt an den oberen Partien des Körpers (Teigmaal, Teigmaul, Teiggrind, Maulgrind). Leichte Hauterhebungen, auf welchen die Haare gesträubtes Ansehen bekommen, werden zunächst sichtbar; eine starke Epithelproliferation bringt hierauf Schuppen- und Borkenbildung von 2—7 mm Dicke, von grauweissem asbestähnlichem Ansehen auf schwarzer Haut, mehr gelblich auf weisser Haut. In ziemlich regelmässiger, centrifugaler Verbreiterung werden die afficirten Stellen etwa markstückgross, durch Confluenz sogar tellergross; die Mehrzahl der Haare fällt ab, einige bleiben zwischen den Borken vorstehend. Die Borken sind fest, adhärent, wenn man sie abkratzt, erscheint die Haut geschwellt, auch blutend, und unter den Borken findet sich klebrige, eitrige Flüssigkeit, sowie geschwürsähnliche Grübchen, welche den ausgeeiterten, haarlos gewordenen Haarfollikeln entsprechen. Nach Abfall der Borken besteht ein kahler, schilfernder Fleck, auf welchem die Haare wieder hervorwachsen (*Gerlach*, *Friedberger-Fröhner*).

Trichophyton tonsurans (1845 von *Malmsten* entdeckt) präsentirt sich als Fadenpilz in Gestalt von Hyphen und Gonidien. Die Hyphen sind langgestreckt, aus kurzen Gliedern zusammengefügt, wenig gebogen, und mit seltenen Seitenästen in längeren Abständen versehen, nicht gleichmässig dick, meist etwa 4—6 μ, beim Hunde 1,5 μ dünn. Die Gonidien sind rund oder oval, homogen, stark glänzend, scharf contourirt, durch Abschnürung aus den Hyphen hervorgehend, gewöhnlich 3—4 μ dick, auch variabel 2—8 μ Durchmesser bekommend.

Die Gonidien sind meist weit zahlreicher als die Hyphen anzutreffen, letztere durch die Gonidien verdeckt und mehr zu Anfang der Flechtenentwicklung ersichtlich. Der Pilz wuchert in den Haarbälgen und im Haare selbst, so dass an ausgegangenen Haaren der Wurzeltheil des Schaftes mit der weissen Pilzmasse mantelartig umgeben erscheint, welche Ursache war, dass die Haare gelockert und ausgehoben wurden; denn die Pilze wachsen in der Epidermis, entlang des Haarschaftes bis zur Haarpapille, veranlassen Epithelproliferation am Balge und Auffaserung der Haarwurzel, indem sie in die Epithellagen eindringen. Legt man Haare und Schuppen in Kalilauge und bringt sie sammt dieser auf einen Objectträger, so gewahrt man schon mit niedrigen Vergrösserungen die rosenkranzartig aufgereihten Haufen einer Unmenge Gonidien um das Haar gelagert.

Beim Pferde fasst die Glatzflechte namentlich am Rücken in der Sattellage, auf der Kruppe, in der Flankengegend, am Halse Sitz, kommt aber auch am Kopfe vor.

Die Haare fallen theils aus, theils brechen sie ab und entstehen ziemlich regelmässige kreisrunde Flecke mit starker Epidermisabschuppung, auch leichter Krustenbildung. Die Haut erlangt durch die zahlreichen münzenförmigen Grindflecke ein eigenartiges Ansehen (*Mégnin*).

Der Hund erlangt durch Herpes am häufigsten am Kopfe und den Extremitäten, zuweilen über den ganzen Körper eine Kahlheit. Die Flecken sind nach *Friedberger-Fröhner* rundlich, scharf umschrieben, erst vereinzelt, inselförmig zerstreut, dann zu lappigen Platten zusammentretend. Die mit Haarstummeln besetzten oder ganz nackten Partien können asbestartige, schmutziggraue Schuppen oder auch dickere Krusten tragen, theils ohne wesentliche Entzündungserscheinung sein, theils prominente, wulstige Schwellung aufweisen.

In ähnlicher Weise ist Herpes beim Schafe (*Bräuer*), bei der Ziege (*Neumann*), dem Schweine (*Siedamgrotzky*) und bei Katzen (*Fenger*) beobachtet.

Favus. Erbgrind, Wabengrind.

Diese zweite wichtige Dermatose wird durch einen Fadenpilz erzeugt, dem man zu Ehren seines Entdeckers (*Schoenlein* 1839) den Namen Achorion Schoenleinii gab.

Der Pilz zeigt sich ähnlich dem Trichophyton tonsurans, aber mehr in der Form von Hyphen als der Gonidien. Die Hyphen sind

cylindrische, gebogene, einfache und ästige, gegabelte Fäden, theils glasartig, theils mit granulirtem Protoplasma gefüllt, theils kleine rundliche, theils grosse Sporen einschliessend; die Fadenstücke sind verschieden lang, ungegliedert oder gegliedert, oft knorrig und kolbig angeschwollen. Im Allgemeinen haben sie 1—3 μ Dickendurchmesser bei den Hausthieren (beim Menschenfavus 3—11 μ), nach *Zürn* beim Hunde 4—8 μ, beim Huhne nach *Rivolta* und *Neumann* 2—8 μ.

Die Sporen oder Gonidien liegen in grosser Menge ausserhalb und zwischen den Hyphen wie auch innerhalb derselben, entsprechend ihren Entwicklungsstadien in verschiedener Grösse und Form, sie sind sphärisch und ovoid, isolirt und in kleinen Ketten (3—4) zusammengefügt. Die ovoïden messen 3—6 μ Länge auf 2—4 μ Breite, die übrigen erscheinen meistens 2 μ dick, bei Hühnern bis 8 μ, beim Hunde bis 12 μ dick (*Zürn*).

Die Favuspilze vegetiren namentlich in Stratum Malpighi der Epidermis und dringen in die Haarbälge vor, das Haar bis zur Wurzel umspinnend und auch in dasselbe einwachsend; in seltenen Fällen penetrirt der Pilz bis ins Corium. In Folge dieser Pilzansiedlung werden die Haare glanzlos, wie bestäubt, trocken und bilden sich um dieselben Krusten von 1—6 mm Umfang, also etwa Stecknadelkopf- bis 20pfennigstückgrösse, diese Krusten oder Borken haben trockene, aussen graubraune, graugelbe bis silbergraue Beschaffenheit, innen sind sie weiss bis schwefelgelb, erreichen eine Dicke bis zu 1/2 cm und erscheinen im Centrum manchmal etwas vertieft (was zur Bezeichnung schüsselförmige Borke, scutula, favus, plur. favi Schüsselchen Veranlassung gab). Zur mikroskopischen Untersuchung legt man die Borken und Haarwurzeln in Kalilauge und verzupft sie in dieser auf dem Objectträger; oder man legt die Haare und anhaftenden Theile erst in Aether zur Entfettung, dann in Kalilauge auf kurze Zeit, hernach in Ammoniak und zuletzt in Glycerin (*Bolzer*, *Neumann*).

Am meisten diesem Grinde ausgesetzt ist die Katze, deren Pfoten und Klauenwurzeln namentlich befallen werden, in vorgeschrittenen Stadien sind auch der Unterbauch, die Stirn, Nase, Ohrgrund und andere Körperregionen von den Pilzbelägen besetzt zu finden. Es scheint, dass die Hauskatze den Erbgrind von den Mäusen erlangt, die man öfters über und über mit den Pilzmassen bedeckt (namentlich Hals und Kopf, so dass sie fast erblindeten) fand (*Simon, Heller*). Ebenso ist der Hund nicht selten als Träger der Favuskrankheit betroffen worden (*Saint Cyr, Trasbot, Siedamgrotzky,*

Cadiot, *Fröhner*), welche bei ihm die Euter- und Nabelgegend vornehmlich occupirt. Die Pilzbeläge entwickeln bei diesem Thiere einen faden, moderigen, an multrigen Käse oder an Katzenharn erinnernden Geruch.

Die Krusten haben pechartige Consistenz, sind mörtelartig zerklüftet, rissig, grau bis safrangelb, blättern ab und haben centrale Vertiefung, unter denselben ist die Haut zuweilen blutrünstig und verdünnt (*Saint Cyr*).

Mehrfach ist auch Erbgrind bei Kaninchen beobachtet.

Die bei Pferden und Rindern als Favus angesprochenen Dermatosen (*Mégnin*, *Williams*, *Gigard*) sind nicht ganz sicher, möglicherweise mit Herpes verwechselt. Recht häufig ist Favus bei Hühnern, hier speciell als Kammgrind, Hühnergrind, Hühnerfavus bezeichnet, weisser Kamm, **Tinea Galli** (*Leisering*, *Gerlach*, *Müller*, *eig. Beob.*).

Weisse Flecken, rundliche oder irreguläre weisse und weissgraue Beläge, wie feuchtmehlige, trockene Schuppen werden hier an den rothen Kämmen und Kehllappen sichtbar, die Federn am Kopf und Halse fallen aus und an ihrer Stelle werden jene Beläge ansässig. Fleckweise findet man sie bei vorgeschrittenem Uebel auch allenthalben am Körper, die Federbälge sind von den Pilzmassen umsponnen und nach dem Abfall der Federn behalten die scheibenförmigen Auflagerungen eine deutliche centrale Vertiefung. Das Leiden kann zu extremster Abmagerung führen, so dass die Hühner gar kein Brustfleisch mehr haben, ihre inneren parenchymatösen Organe (Leber, Nieren, Hoden) verkleinert erscheinen, hochgradige Anämie besteht und die Vögel sterben.

Da die Pilze des Herpes und Favus auf den Menschen übertragbar sind ist eine gewisse Vorsicht, mit den Händen bei Sectionen etc. nicht die Kopfhaut zu berühren, empfehlenswerth.

IV. Capitel.

Anomalien des Hufes und der Klauen

von

Friedrich Gutenäcker,

Lehrer für Hufbeschlag und Hufkrankheiten an der k. thierärztlichen Hochschule München.

Anomalien des Hufes.

Die anatomische und physiologische Einrichtung des Hufes, die Wechselwirkung, in welcher der Huf zur Gliedmasse und umgekehrt die Gliedmasse zum Hufe steht, die dadurch bedungene Mannigfaltigkeit und Verschiedenheit der pathologischen Erscheinungen lassen es zweckmässig erscheinen, die Erkrankungen der Hauptbestandtheile des Hufes in einem eigenen Capitel zu besprechen.

Wenn im Nachfolgenden die Anomalien der Hornkapsel jenen der Huflederhaut vorangestellt wurden, so findet diess einerseits in der Aufgabe dieses Compendiums, andererseits in der Thatsache seine Begründung, dass aus der Form und Beschaffenheit der Hornkapsel nicht nur auf die in derselben eingefügten Organe geschlossen werden kann, sondern dass die äusserlich wahrnehmbaren Veränderungen des Hornschuhes vielfach zur Erklärung der bei der Section gefundenen pathologischen Veränderungen in ätiologischer und genetischer Beziehung verwendet werden müssen. Ferner lassen viele der an der Hornkapsel wahrnehmbaren Erscheinungen eine genaue Schätzung der Dauer, sowie der etwaigen Recidiven des Leidens zu, welcher Befund besonders in forensischer Beziehung von Bedeutung ist.

Sectionstechnik. Um die krankhaften Veränderungen an der Huflederhaut etc. bei der Section übersehen zu können, ist die gänzliche oder theilweise Entfernung der Hornkapsel nothwendig.

Behufs Entfernung der ganzen Hornkapsel durchsägt man die Hornwand an ihrer Verbindungsstelle mit der Hornsohle in der Richtung der weissen Linie, trennt hierauf mit dem Rinnmesser die eine Fersenwand an ihrer Umbiegungsstelle zur Eckstrebe durch

eine in der Richtung der Hornröhrchen bis auf die Reteschichte einzuschneidende Rinne, erfasst sodann mit einer Beschlagzange dieses Fersenwandende und sucht unter Aufbiegen desselben ein allmähliges Losreissen der Hornwand von der Fleischwand zu erreichen. Hierauf ergreift man mit der Zange den Zehentheil der Hornsohle und löst dieselbe, durch Abbiegen nach hinten, von der Fleischsohle.

Zur Besichtigung der Hufbeinbeugesehne und des Hufgelenkes wird der Fleischstrahl mit dem Strahlkissen entfernt, indem man die Verbindung mit den Hufknorpeln und der Sehne des Hufbeinbeugers trennt. Sodann wird die in der Höhe des Fesselgelenkes abgeschnittene Hufbeinbeugesehne lospräparirt und der Sehnenstumpf gegen den Zehentheil des Hufbeines gelegt. Hierauf öffnet man die Strahlbeinbursa und dann das Hufgelenk durch Entfernung des Strahlbeines oder des Kronbeines.

Zur Entfernung eines Theiles der Hornkapsel empfiehlt es sich, bei Erkrankungen an der Fleischwand das die kranke Fleischwand deckende Hornwandstück durch Einschneiden von zwei mit den Hornröhrchen parallel verlaufenden Rinnen abzugrenzen, und die unteren Enden dieser Rinnen durch eine in der weissen Linie einzuschneidende Rinne zu verbinden. Das durch die drei Rinnen abgegrenzte Hornwandstück wird nun am unteren Ende mit einer Kneifzange erfasst und von der Fleischwand abgehoben.

Zur Untersuchung der Fleischsohle oder des Fleischstrahles schneidet man mit dem Rinnmesser im Umkreis der weissen Linie von einer Eckstrebe zur anderen, eine bis auf die Reteschichte reichende Rinne, setzt hierauf im Zehentheil dieser Rinne einen Hebel an und trennt durch Auf- und Abwiegen desselben die Hornsohle von der Fleischsohle.

Das vielfach beliebte Aufsägen der Hufe der Länge nach durch einen Sagittalschnitt eignet sich nur bei der Rehe und bei stumpfen Hufen sowie bei Phlegmone des Strahlkissens, um die Dislocation des Hufbeines beurtheilen zu können. Frontalschnitte mit der Säge ausgeführt, werden bei schiefen, krummen Hufen, ferner bei solchen mit hohlen Wänden aus demselben Grunde angewendet.

I. Anomalien der Hornkapsel.

a) Formveränderungen der Hornkapsel.

Die Form des Hufes wird in erster Linie durch die Stellung der Gliedmasse bestimmt. Je nach der Stellung der Gliedmassen ist

die Vertheilung sowie die Druckrichtung der Körperlast und die Richtung des Bodendruckes auf den Huf verschieden. Bei abnormer Stellung treten durch die ungleiche Belastung wesentliche Formveränderungen am Hufe ein, indem der mehrbelastete Wandabschnitt steiler gestellt und kürzer wird, während der weniger belastete Wandtheil eine schrägere Stellung und grössere Länge annimmt, wodurch der Huf eine der Stellung entsprechende Form erlangt. Diese der Stellung entsprechende Hufform gleicht den Fehler der Gliedmassenstellung aus, und ist daher als Compensationsanomalie aufzufassen.

Als pathologisch sind nur jene Formveränderungen der Hornkapsel bei abnormer Stellung der Gliedmassen zu bezeichnen, welche den Fehler der Gliedmassenstellung nicht compensiren. Bei diesen pathologischen Formveränderungen entspricht entweder die Hufform nicht den gestellten Anforderungen, oder die Achse der Phalangen verläuft mit der Zehenwand des Hufes nicht parallel.

In zweiter Linie wird die Form des Hufes von der Stellung der Hornwand bedingt. Je steiler die Hornwand steht, desto kleiner muss der Umfang des Tragrandes und desto concaver die Hornsohle sein. Verläuft hingegen die Hornwand in schräger Richtung, so wird der Umfang des Tragrandes grösser, die Hornsohle dagegen mehr abgeflacht erscheinen.

Platthuf oder Flachhuf nennt man jenen Huf, dessen Sohle nicht concav, sondern abgeflacht ist und mit dem Tragrand der Wand in einer Ebene liegt. Seine Zehenwand bildet mit der Horizontalen einen spitzeren Winkel (30—40°) als beim Hufe der normalen Stellung (45°). Die Fersenwände sind meist kurz und unterschoben. Der Hornstrahl ist stark entwickelt. Das Hufbein des Platthufes hat eine schräger gestellte Wandfläche und ebene, abgeflachte Sohlenfläche.

Vollhuf ist ein höherer Grad des Platthufes, bei welchem entweder die ganze Sohle (ganzer Vollhuf) oder eine Sohlenhälfte (halber Vollhuf) oder nur der Sohlenwinkel (durchgedrückter Sohlenwinkel) convex ist. Die hervorgewölbte Sohle überragt den Tragrand der Wand. Die Sohlenfläche des Hufbeines ist ebenfalls convex, sein Sohlenrand theils durch Druckatrophie, theils durch Rarefication geschwunden, wodurch die compacte Knochenschichte an diesen Stellen sehr dünn ist, zuweilen ganz fehlt. Bei sehr hochgradigen Vollhufen ist auch Rarefication der Wandfläche bemerkbar.

Zwanghuf. a) Trachtenzwanghuf wird jene Formveränderung des Hufes genannt, bei welcher die hintere Hufhälfte gegenüber

ihrem früheren Zustande enger geworden ist. Der Strahlraum ist verengert, die Eckstreben verlaufen nicht mehr in gestreckter Richtung nach hinten, sondern sind nach aussen verbogen; die verlängerten Eckstrebenwinkel schnüren den schmalen und atrophirten Hornstrahl ein. Bei länger bestehenden (hochgradigen) Zwanghufen haben die Fersenwände eine von oben nach unten convergirende Richtung (eingezogene Wand) angenommen, so dass die Weichtheile der Trachten unter dem Drucke der Körperlast eingezwängt, gequetscht werden. Von diesem Quetschdruck wird in erster Linie die Blättchenschichte getroffen, wodurch die Horn- und Fleischblättchen theils verbogen werden, theils einen geschlängelten Verlauf annehmen. Mit der Verbiegung und Wellung der Horn- und Fleischblättchen ist gleichzeitig eine Richtungsveränderung der Secundärblätter vorhanden, indem dieselben eine der normalen Richtung gerade entgegengesetzte Richtung annehmen (*Lungwitz*) [1]. In zweiter Linie treten an der Huflederhaut durch den Druck der eingezogenen Wand mehr oder weniger Störungen ihrer hornbildenden Thätigkeit ein, wodurch die Röhrchenschichte der Hornwand allmählig dünner wird. Bei hochgradigen Zwanghufen ist die Fleischkrone, die Fleischwand sowie das Strahlpolster atrophirt. Der von den eingezogenen Wänden auf die Fleischwand ausgeübte Druck macht sich ferner am Hufbein geltend.

Am letzteren tritt besonders an den Hufbeinästen durch Druckatrophie Resorption ein. Bei hochgradigen Zwanghufen findet man häufig die Hufknorpel durch den dauernden Reiz der eingezogenen Wand verknöchert.

b) Kronenzwang (*Fambach*) [2] oder Zwang der weiten Hufe (*Dominik*) [3] besteht in einer Verbiegung der Fersenwand, wobei dieselbe nicht in gestreckter Richtung verläuft, sondern eine gegen die Fleischwand gerichtete Einbiegung (Einschnürung) zeigt und hauptsächlich bei Vorderhufen der weiten Form, bald an einer, bald an beiden Fersenwänden am unteren Rande der Krone vorkommt.

Die Einschnürung der Hornwand ist öfters sanduhrförmig (*Fambach*), seltener in Form einer Einknickung vorhanden. Am Hufbein sind die Hufbeinäste porös, zuweilen derartig verändert, dass sie sich

---

[1]) *Lungwitz*, Sächs. Berichte pro 1873. S. 127.
[2]) *Fambach*, Der Hufschmied. 1888. S. 105.
[3]) *Dominik*, Lehrbuch des Hufbeschlages. 1887. S. 193.

als mehr oder weniger unebene, höckerige Knochenfortsätze nach der Mittellinie zu umbiegen (*Stiegler*)[1].

c) Sohlenzwanghuf. Bei dieser Hufform ist die Hornsohle übermässig nach oben gewölbt, wodurch auf die Fleischsohle ein Quetschdruck ausgeübt wird. Seine Zehenwand ist krallenförmig verbogen, die Fersenwände sind unterschoben. Der Huf ist an der Bodenfläche in seinem Längsdurchmesser verkürzt. Zuweilen zeigen die Seitenwände dieselbe Verbiegung wie die Zehenwand und hat dann der Huf die Form einer Tonne. Die Krone liegt an den Seitenwänden höher als an der Zehen- und Fersenwand.

Am Hufbein ist die compacte Knochenschichte entweder dünner, stärker durchlöchert, zuweilen mit kleinen Osteophyten besetzt.

Der spitzgewinkelte Huf hat eine lange, schräggestellte Zehenwand, die mit der Horizontalen einen Winkel von 30—40° bildet, und niedere, unterschobene und umgebogene Fersenwände. Pathologisch ist derselbe bei normalem Fesselstand. Eine Compensationsanomalie bildet derselbe bei der vorständigen und spitzgewinkelten Stellung. Das Hufbein ist an den Aesten in Folge Druckatrophie geschwunden.

Der stumpfe Huf, Bock- oder Stockhuf. Mit diesem Namen belegt man jene Hufform, bei welcher die Zehenwand steil gestellt ist und mit der Horizontalen einen Winkel von über 60° bildet. Die Fersenwände sind im Verhältniss zur Zehenwand zu lang. Bei hochgradigen Bockhufen haben die Fersenwände die gleiche Höhe wie die Zehenwand, und steht dann letztere senkrecht. Die Sohle des Hufes ist stark ausgehöhlt. Pathologisch ist der Bockhuf bei normalem Fesselwinkel.

Als Compensationsanomalie ist derselbe aufzufassen bei der rückständigen, stumpfgewinkelten und bärenfüssigen Stellung sowie bei allen jenen krankhaften Zuständen der Gliedmasse oberhalb des Hufes, welche ein gehöriges Durchtreten im Fessel auf lange Zeit oder auf die Lebensdauer verhindern, wie bei Sehnenverkürzung, Schale, Spat etc. Entsteht an einer früher gesunden Gliedmasse durch Entzündung und Verkürzung der Beugesehne ein steiler Fesselstand, so wandelt sich auch der zur früheren Stellung gehörige Huf in einen für den steileren Fesselstand passenden stumpfen Huf um. Solche in Entstehung begriffene Bockhufe zeigen dann während dieser

---

[1] *Stiegler*, Ueber bleibende Formveränderungen des Pferdehufes. Der Hufschmied. 1892. S. 189.

Uebergangsperiode (*Gutenäcker* [1]) eine eingebogene Zehenwand und höhere etwas nach rückwärts verbogene Trachten. Diese Einbiegung entsteht nach *Siedamkrotzky* [2]) durch den in Folge der Sehnenverkürzung dauernd einwirkenden Zug der Sehne auf das Hufbein, wodurch dasselbe allmählig eine sich steigernde Drehung derart ausführt, dass die Hufbeinkappe nach vorwärts, der vordere untere Rand des Hufbeines nach abwärts gedrängt wird, und wobei die Hufbeinäste bezw. der Knorpel aus dem Hufe herausgehoben werden. Durch diese Verschiebung des Hufbeines mit seiner Kappe nach vorwärts wird aber auch die Fleischkrone einen Druck nach vorn erleiden, wodurch zunächst deren Papillen sich steiler stellen und in dieser Stellung auch den sich bildenden Hornröhrchen eine steilere Richtung geben. Diess erkennt man auch an dem Verlauf der Hornröhrchen eines in Entstehung begriffenen Bockhufes bei äusserer Besichtigung. Während in dem unteren noch aus der Zeit der Gesundheit stammenden Hufabschnitte die Hornröhrchen eine normale Winkelbildung zum Erdboden aufweisen, finden sie sich in den oberen jüngeren Abschnitten mehr und mehr bis fast zur senkrechten Stellung aufgerichtet. Noch deutlicher tritt diess aber an einem Längsschnitt eines derartigen Hufes hervor, an dessen Schnittfläche nicht nur eine nach oben zu fortschreitende Aufrichtung der Hornröhrchen, sondern auch an dieser Stelle ein Dünnerwerden der Hornwand durch das in Folge der senkrechten Stellung der Papillen bedingte Zusammenrücken derselben bemerkbar ist. Am Hufbein ist der Zehentheil des Sohlenrandes atrophirt, poröser, die compacte Knochendecke verdünnt, zuweilen nach oben aufgebogen.

Der schiefe Huf. Schief nennt man den Huf, wenn eine Seiten- und Trachtenwand steil, die andere dagegen schräg gegen den Erdboden verläuft. In seiner Mittelebene durchschnitten bildet der schiefe Huf zwei ungleiche Hälften. Bei länger bestehenden schiefen Hufen ist die steiler gestellte Fersenwand eingezogen, länger, und steht der betreffende Ballen höher als an der anderen Seite. Das Hufbein ist ebenfalls schief, und der mehr belastete Hufbeinast atrophirt.

Der schiefe Huf stellt eine Compensationsanomalie bei allen Abweichungen der Schenkelstellung in der Frontalebene dar, wie bei der

---

[1]) *Gutenäcker,* Der Hufschmied. 1888. S. 10.

[2]) *Siedamgrotzky,* Archiv für wissenschaftl. u. prakt. Thierheilkunde 1891. S. 173.

bodenweiten und bodenengen, zehenweiten und zehenengen Stellung, sobald derselbe der Gliedmassenstellung in der Weise entspricht, dass die Hornröhrchen der Zehenwandmitte die gleiche Richtung mit der Fussachse haben und die beiden Strahlschenkel gleichmässig entwickelt sind. Pathologisch ist der schiefe Huf, wenn derselbe der Stellung der Gliedmasse nicht entspricht, d. h. wenn die Hornröhrchen der Zehenwandmitte in anderer Richtung verlaufen als die Fussachse, und wenn der Strahlschenkel der steilen Hufhälfte im Verhältniss zum anderen kleiner ist.

Der krumme Huf. Als krumm bezeichnet man einen Huf, bei welchem die beiden Wandhälften (von vorn oder hinten betrachtet) von der Krone aus nicht in gerader Richtung nach unten verlaufen, sondern verbogen sind. Die eine Wandhälfte erscheint concav, die andere convex. Die convexe Wand ist höher als die concave. Die Stützfläche des Hufes (der Tragrand) ist hiedurch nach der concaven Wandhälfte verlegt.

Der Rehhuf oder Knollhuf. Diese Formveränderung ist die Folge der Hufrehe (s. Rehe). Der Rehhuf hat eine mehr oder weniger eingebogene Zehenwand und hohe steilgestellte Fersenwände. Die weisse Linie ist an der Zehe bedeutend verbreitert und erreicht oft eine Ausdehnung von 3—4 cm. Seine Sohle ist vor der Strahlspitze hervorgewölbt. An der Hornwand sind Ringe bemerkbar, die an der Zehenwand näher an einander liegen als an den Fersenwänden. Das Wandhorn ist mürbe, bröcklig, öfters ausgebrochen. Am Hufbein ist der vordere, scharfe Rand geschwunden und sehr porös; zuweilen steht derselbe in Form einer erhabenen Leiste nach vorne. Nicht selten ist die atrophirte Zehenwandfläche des Hufbeines mit blättchenförmigen Osteophyten besetzt.

b) Veränderungen der Aussenfläche der Hornwand.

Ringe und Furchen[1]).

Die Aussenfläche der Hornwand erscheint bei vielen Hufen nicht glatt, sondern zeigt ringförmige Erhöhungen oder Vertiefungen, die meistens quer zu den Hornröhrchen verlaufen. Diese sog. Ringe und Furchen sind durch Störungen der Hornproduction bedungen. Manche dieser Abweichungen liegen innerhalb der physiologischen Grenzen, andere müssen als pathologisch bezeichnet werden. Zu den ersteren

---

[1]) *Gutenäcker,* Der Hufschmied. 1893. S. 49.

zählen die mit der Krone parallel laufenden Furchen und Ringe an den Fohlenhufen und der in Folge von Ernährungswechsel auftretenden Ringe und Furchen bei erwachsenen Pferden. Diese Ringe und Furchen haben das Charakteristische, dass sie sich über die ganze Oberfläche der Wand erstrecken und parallel zur Krone verlaufen. Es kommen jedoch an der Hornwand noch weitere Ringe und Furchen zur Beobachtung, welche zur Zeit ihrer Entstehung nur auf einen Wandabschnitt beschränkt sind und erst im weiteren Verlaufe, je nach Dauer und Intensität der einwirkenden Ursache eine grössere Ausdehnung über die Hornwand erlangen können. Ihr Verlauf ist daher nicht immer parallel zur Krone. Die hieher gehörigen Ringe und Furchen entstehen durch Dislocation der Fleischkrone und deren Papillen.

Eine Dislocation der Fleischkrone kann: 1. durch eine Verschiebung (Stauchung) der Hornwand, 2. durch ungleiche Belastung des Hufes, 3. durch Dislocation des Hufbeines, 4. durch Entzündungszustände an der Fleischkrone und ihrer Subcutis, 5. durch Exostosen am Gelenkrande des Hufbeines oder am Kronbein, sowie durch spongiöses Auftreiben der verknöcherten Hufknorpel entstehen.

Je langsamer die Verlagerung der Fleischkrone stattfindet, desto flacher und niederer werden die Ringe oder Furchen; je schneller hingegen die Dislocation eintritt, desto ausgeprägter wird die Ring- und Furchenbildung erscheinen. Bei sehr rasch eintretender Verlagerung der Fleischkrone werden die auf ihrer Oberfläche stehenden Papillen häufig rechtwinklig abgebogen oder sogar aus den sie umschliessenden Hornröhrchen gezogen und abgerissen, wodurch nicht selten Blutungen in die Hohlräume der Hornröhrchen stattfinden. Bei ungleicher Belastung des Hufes liegen die Ringe an der mehr belasteten Stelle enger zusammen als an der minder belasteten.

ad 1. und 2. Die Stauchung eines Wandabschnittes erfolgt durch fehlerhaften Beschlag oder durch ungleiche Belastung. Die dadurch bedungene Verlagerung der Krone und auftretende Ringbildung wird um so rascher eintreten, je näher der gestauchte Wandabschnitt der hinteren beweglichen Hufhälfte zu gelagert ist. So beginnt bei pathologischen schiefen Hufen die Ringbildung am Ende der Fersenwände und breitet sich allmählig gegen die Seiten- und Zehenwand aus. Aus diesem Grunde sind die Ringe an der Fersenwand etwas weiter von der Krone entfernt als in der vorderen Hufhälfte.

ad 3. Da die Huflederhaut zugleich das Periost des Hufbeines ver-

tritt, so muss die Huflederhaut auch jede Lageveränderung des Hufbeines mitmachen. Die Folge hievon ist einerseits eine Abflachung der Krone, andererseits werden die in den Hornröhrchen festsitzenden Papillen mehr oder weniger aus denselben herausgezogen, gedehnt und abgeknickt. Das Product der Schleimschichte dieser abgeknickten Papillen, die Hornröhrchen, müssen die Verbiegung annehmen und es erscheint daher auf der Oberfläche der Hornwand eine Vertiefung. Durch die Zerrung und Dehnung der Fleischkrone und der Papillen tritt eine Reizung mit nachfolgender Schwellung ein, wobei die Krone mit den Papillen gehoben wird und eine abermalige Knickung oder Biegung der Papillen resp. Hornröhrchen stattfindet. Es entsteht an der Aussenfläche der Hornwand eine ringförmige Erhöhung.

Je nach der Art der Hufbeinsenkung verlaufen die dadurch entstehenden Ringe verschieden und zwar beim Vollhuf mit totaler Senkung des Hufbeines parallel zur Krone; bei der Rehe und Belastungsrehe liegen die Ringe an der Zehenwand dicht an einander, während dieselben gegen die Seiten- und Fersenwand weiter aus einander stehen und deutlicher hervortreten. Die Hornröhrchen zeigen, je weiter sie von der Zehenwand entfernt sind, im Ringe eine Brechung nach rückwärts.

Bei spitzen, Platthufen, niedergradigen Vollhufen mit durchgedrücktem Sohlenwinkel, wo durch die Dislocation des Hufbeins die Hufbeinäste tiefer in dem Hornschuh stehen, erleidet die hintere Region der Krone einen Zug nach rückwärts und abwärts. Die hier entstehenden Ringe liegen am Uebergang der Seiten- zur Fersenwand näher an einander und sind nieder, während sie nach rückwärts gegen das Ende der Fersenwände weiter aus einander stehen und an Höhe und Breite zunehmen. Die Hornröhrchen der Seiten- und Fersenwand sind auf der Höhe des Ringes nach vorwärts abgeknickt. Bei der Dislocation der Fleischkrone durch Hebung des Hufbeines (s. stumpfer Huf S. 173) erfahren die Hornröhrchen eine Abknickung nach rückwärts, welche am deutlichsten an der Zehenwand ausgesprochen ist und gegen die Fersenwände allmählig geringer wird.

Beim Sohlenzwanghuf wird die Krone an den Seitenwänden in die Höhe gehoben, wodurch die dabei auftretenden Ringe an den Seitenwänden näher aneinanderliegen als an der Ferse und Zehe.

ad 4. Beschränkt sich die Entzündung bloss auf die Fleischkrone, so ist die Schwellung und die damit verbundene Dislocation der Papillen und die Ringbildung nie so hervorragend, als wenn das subcoronäre Bindegewebe mit ergriffen ist. Die bei einfachen Ent-

zündungszuständen der Krone gebildeten Ringe und Furchen laufen parallel mit der Krone und erstrecken sich soweit als die Entzündung sich ausgebreitet hatte.

Mit dem Schwinden der Entzündungserscheinungen nehmen die Krone und deren Papillen ihre alte Lage wieder ein, und es entsteht hiedurch eine Verbiegung der Papillen resp. der Hornröhrchen nach einwärts (eine Furche).

Setzt sich die Entzündung auf die Subcutis der Krone fort, wie es häufig bei eiternden Steingallen beobachtet wird, so tritt im Bereiche der Krone eine hochgradige Schwellung und dadurch oft eine bedeutende Lageveränderung der Fleischkrone auf. Die Fleischkrone wird hiebei zuerst nach auswärts und dann bei längerem Bestehen auch nach aufwärts und vorwärts gedrängt. Die Papillen folgen dieser Dislocation und es entsteht eine oft rechtwinklige Abknickung der Papillen resp. Hornröhrchen nach seitwärts, welche sich an der Fersenwand als eine rechtwinklige Abknickung der Wand (Furche) unter der geschwellten Krone kennzeichnet.

Gewöhnlich ist diese Abknickung am Ende der Fersenwand, wo der Process begann, weiter von der Krone entfernt als am Ende der Seitenwand. Solche Einknickungen der Fersenwände kommen bei eiternden Steingallen und Hufknorpelfisteln häufig zur Beobachtung.

Mit der zunehmenden Schwellung der Krone, wie solche bei Phlegmone des subcoronären Bindegewebes eintritt, wird die Krone nach aufwärts und nach vorwärts verlagert. Die Papillen resp. die Hornröhrchen werden dadurch nach rückwärts abgeknickt und nehmen daher die Hornröhrchen eine steilere Stellung an. Diese Abknickung der Hornröhrchen ist an der Fersenwand am stärksten und nimmt gegen die Zehenwand zu allmählig ab. Solche Lageveränderungen der Krone wiederholen sich bei jedem neuen Entzündungsnachschub, und ist man daher im Stande, bei solchen Hufen aus der Zahl der Abknickungen der Hornröhrchen die Art des Verlaufes, sowie die Dauer des Leidens abzulesen. Jedem neuen Nachschub folgt eine Abknickung nach seitwärts und nach vorne. Die seitliche Dislocation bedingt Ringbildung, die Lageveränderung nach vorn und aufwärts eine steilere Stellung der Hornröhrchen, so dass bei öfterer Wiederholung solcher Phlegmonen die zuletzt gebildeten Hornröhrchen eine dem normalen Verlaufe entgegengesetzte Richtung besitzen.

Bei hochgradigen Kronentritten, eitriger Hufgelenksentzündung tritt im ganzen Umfang der Krone eine Phlegmone der Subcutis mit Dislocation der Krone ein. In solchen Fällen kommt es dann zu

starker Hervorwölbung des neugebildeten Hornes über das präexistirende Wandhorn. Da in Folge dieser Processe gewöhnlich eine Sklerose der Subcutis, also eine bleibende Umfangsvermehrung eintritt, so ist die Hervorwölbung der Hornwand dann eine dauernde und erlangt dadurch der Huf einen grösseren Umfang.

Die beim Kronenzwang (s. S. 172) auftretenden sanduhrähnlichen Einschnürungen an den Fersenwänden entstehen durch Verbiegung des oberen Wandabschnittes. Legt man Durchschnitte durch die Fersenwände mit solchen Einschnürungen, so zeigen die Hornröhrchen an der Oberfläche der Wand eine viel stärkere Biegung als die den Hornblättchen anliegenden Hornröhrchen. Die Krümmung der Hornröhrchen nimmt also von der äusseren zur inneren Fläche ab.

Während die bisher beschriebenen Ringe und Furchen in der Schutzschichte der Hornwand vorkommen, beobachtet man nicht selten niedere und schmale circa 1 mm hohe linienförmige Erhöhungen an der Aussenfläche der Hornwand, die sich nur auf die Deckschichte (Glasur) erstrecken. Es sind bis jetzt zweierlei derartige Erhöhungen bekannt und zwar solche, die diagonal über die Hornwand, und zweitens solche, die parallel mit dem Kronrand verlaufen.

Die ersteren sind eine Begleiterscheinung der hochgradigen Strahlfäule (s. S. 182), bei welcher sich der Fäulnissprocess auf die Ballen und das Saumband fortgesetzt hat. Die letzteren entstehen in Folge einer chronischen Entzündung des Fleischsaumes durch schlechte Hufpflege (s. S. 210).

Rinnenförmige Vertiefungen an der Aussenfläche der Hornwand verlaufen in der Richtung der Hornröhrchen und sind sowohl in der seitlichen Ausdehnung als in der Tiefe eng begrenzt. Gewöhnlich haben sie auf dem Querschnitt die Form eines lateinischen V. Dieselben entstehen durch den Untergang einer kleinen Gruppe von Kronpapillen, wodurch ein Ausfall der hornbildenden Thätigkeit an dieser Stelle bedingt ist.

Muldenförmige Vertiefungen stellen flache, von der Krone bis zum Tragrande in der Richtung der Hornröhrchen verlaufende Aushöhlungen an der Aussenfläche der Hornwand dar. Dieselben haben eine bedeutend grössere seitliche Ausbreitung als die rinnenförmigen Vertiefungen. Auf dem Querschnitt der Hornwand nimmt der Dickendurchmesser von den beiden Enden der Mulde gegen deren Mitte allmählig ab, so dass an der tiefsten Stelle der Mulde die Wand nur mehr die Hälfte oder ein Drittel ihrer ursprünglichen Stärke besitzt. Bei seichten Mulden hat die Innenfläche der Horn-

wand das gewöhnliche Aussehen, während bei tiefen Mulden Verbiegungen, ja sogar Einknickungen der Wand in der Richtung der Hornröhrchen nach einwärts vorkommen. In solchen Fällen findet man an der Innenfläche der Hornwand die Kronrinne bedeutend verbreitert und abgeflacht, oft ganz eben, die Hornblättchen verbogen, nieder oder nur mehr rudimentär vorhanden. An der Huflederhaut ist die abgeflachte oder vollkommen ebene Fleischkrone verbreitert, die Fleischblättchen sind verbogen und nieder, zum Theil geschwunden. Das Hufbein zeigt an dem der Mulde oder Verbiegung gegenüberliegenden Abschnitt der Wandfläche Druckatrophie. Nach *Lungwitz*[1]) besteht die Ursache dieser Verbiegungen in der allzu schwachen Hornkapsel, d. h. die Hornkapsel vermag den in Folge des Beschlages und der Arbeit auf sie übertragenen, veränderten und verstärkten Druckverhältnissen nicht Stand zu halten, sie verbiegt sich.

Säulenartige Verdickungen an der Aussenfläche der Hornwand entstehen nach Kronentritten und bei multiplen Papillomen an der Krone (Straubfuss).

Kantenbildung an der Hornwand. Zuweilen beobachtet man, dass an einem Hufe die Hornwand über das Hufbein nicht gleichmässig gewölbt ist, sondern dass namentlich im Bereich der Zehe die Hornwand zu einer deutlich hervortretenden, in der Richtung der Hornröhrchen verlaufenden Kante abgebogen ist, wesshalb dann im Verlaufe des gerundeten Tragrandes ein scharf ausgeprägter Winkel sichtbar ist. Die Entstehung dieser Kanten ist auf Exostosenbildung in der Umgebung des vorderen Gelenkrandes des Huf- oder Kronbeines zurückzuführen. Zuweilen entwickelt sich in Folge Periarthritis ein oft die übrigen Exostosen weit überragender, spitzer Osteophyt, welcher eine Dislocation der Fleischkrone bedingt und wodurch das später abgesonderte Horn genau die eckige Form der dislocirten Krone annehmen muss.

Baumrindenähnliches Aussehen der Hornwand beobachtet man als Begleiterscheinung der chronischen Entzündung des Fleischsaumes (s. S. 210).

c) Trennungen des Zusammenhanges des Hufhornes.

1. Die Hornspalten sind Trennungen der Hornwand, welche in der Richtung der Hornröhrchen verlaufen. Frisch entstandene

---

[1]) *Lungwitz*, Ueber schwache, nicht leistungsfähige Hufe. Der Hufschmied. 1894. S. 49.

Hornspalten stellen einen einfachen Riss mit glatten, nahe an einander liegenden Rändern dar. Bei älteren Spalten ist der Riss mehr oder weniger klaffend, seine Ränder sind unregelmässig, und bei den Fersenspalten das hintere Spaltende häufig über das vordere geschoben. Nach dem Vorkommen an den verschiedenen Wandabschnitten nennt man die Hornspalten: „Zehen-, Seiten-, Fersen- und Eckstrebenspalten." Nach der Ausdehnung und dem Sitze bezeichnet man dieselben als Kronrandspalten, welche am oberen Rande der Hornwand beginnen und sich nur auf die obere Wandhälfte erstrecken, als Tragrandspalten, welche vom unteren Rande der Hornwand ausgehen und in der unteren Wandhälfte verlaufen, als durchlaufende Spalten, welche sich über die ganze Höhe der Wand erstrecken, somit vom Kronrand bis zum Tragrand reichen. Mit Rücksicht auf ihre Ausdehnung in der Tiefe unterscheidet man oberflächliche, welche nur die äussersten Schichten der Hornwand durchdringen, und durchgehende, bei welchen die Wand in ihrer ganzen Dicke gespalten ist.

2. Die Hornkluft ist eine Trennung des Zusammenhanges der Hornwand, welche quer zu der Richtung der Hornröhrchen verläuft. Sie betrifft zuweilen nur die äusseren Schichten der Hornwand, oder erstreckt sich auf die ganze Dicke der Hornwand. Gewöhnlich entsteht sie durch eine eitrige Entzündung der Fleischkrone, wobei die hornbildende Thätigkeit der Matrix eine Zeit lang unterbrochen ist. Die Breite der Hornkluft gibt die frühere Ausdehnung der eitrigen Entzündung an, während durch die Höhe der Hornkluft die Dauer der Entzündung bestimmt wird.

3. Die getrennte oder lose Wand. Ist an irgend einer Stelle der weissen Linie die Verbindung zwischen Wand und Sohle aufgehoben, so nennt man diese Zusammenhangstrennung getrennte oder lose Wand. Zuweilen reicht die Trennung bis auf die Huflederhaut.

4. Die hohle Wand besteht in einer Trennung des Zusammenhanges in der Flächenrichtung der Hornwand, wobei die Blattschichte von der Röhrchenschichte losgelöst ist. Die Trennung reicht viel höher in die Hornwand hinauf als bei der getrennten Wand; nicht selten erstreckt sich dieselbe bis an die Kronwulst. Die Ausbreitung in der weissen Linie ist oft 10—12 cm lang.

Bei grosser Ausbreitung ist der hohle Wandabschnitt über die Hornwand hervorgewölbt, die Höhle mit zerfallenem Horn zuweilen mit Eiter angefüllt. Besteht die hohle Wand schon längere Zeit in

grosser Ausdehnung, so findet meist durch Lockerung der Verbindung der Hornwand mit dem Hufbein eine Senkung des letzteren mit Abflachung, bezw. Hervorwölbung der Hornsohle statt.

5. Die Strahlfäule. Mit diesem Namen belegt man einen durch Fäulniss bedingten Zerstörungsprocess des Hornstrahles. Das Horn zerfällt zu einer weichen, grauweissen oder grauen, schmierigen Masse von äusserst übelriechendem, faulem Geruch. Der Process beginnt gewöhnlich in der mittleren Strahlspalte und breitet sich von hier in der Regel über den ganzen Hornstrahl aus.

Da der Fäulnissprocess bei längerer Dauer auch in die Tiefe eindringt und sich hier ausbreitet, wird der Hornstrahl flächenartig unterminirt, so dass sich Stücke des Hornstrahles in Form von Blättern ablösen. Das Strahlhorn geht an einzelnen Stellen oft vollständig zu Grunde und wird hiedurch der Fleischstrahl blossgelegt. Der Fäulnissprocess setzt sich ferner auf die hornigen Ballen und das Saumband fort und führt zur Bildung von niederen, schmalen, 1 mm hohen, linienförmigen Erhöhungen an der Hornwand, welche an den Trachten immer einen grösseren Abstand von der Krone besitzen, als an den vorderen Wandabschnitten. Diese Ringe kreuzen sich nicht selten an der Zehenwand. Sind zufällig Ernährungsringe an der Wand vorhanden, so werden diese ebenfalls von den Strahlfäuleringen gekreuzt. Die Entstehung dieser Ringe erfolgt dadurch, dass durch den Fäulnissprocess am Hornstrahl Fäulnisskeime unter das Saumband gelangen und hier wahrscheinlich durch die Bewegung der Krone während der Be- und Entlastung des Hufes von Papillenreihe zu Papillenreihe des Fleischsaumes weiter nach vorwärts gepresst werden, wobei die mit Fäulnissstoffen in Berührung kommenden Papillen in einen Reizzustand mit nachfolgender Schwellung und Erhebung versetzt werden. Das Product der Schleimschichte dieser entzündeten Fleischsaumpapillen muss die gebogene Form der Papille annehmen und es zeigen daher auf einem Längsdurchschnitt durch die Hornwand nur die äussersten Hornröhrchen eine derartige Verbiegung.

Ausschuhen bezeichnet man die Lostrennung der Hornkapsel von der Huflederhaut; dasselbe erfolgt durch gewaltsame Einwirkungen, indem die Pferde mit den Hufeisen in Trambahnschienen etc. hängen bleiben oder in Folge Nekrose der Huflederhaut, zuweilen bei Hufkrebs. *Brauell, Möller* [1]) haben auch kurze Zeit nach der Ausführung der Neurotomie Ausschuhen beobachtet.

---

[1]) *Möller* l. c. S. 90.

d) Abweichungen in der physikalischen Beschaffenheit des Hufhornes.

Bezüglich der Consistenz weicht das Horn nach zweifacher Richtung von seiner normalen Beschaffenheit ab.

1. Bei dem spröden Hufe ist das Horn sehr hart und trocken, wodurch dasselbe eine mangelhafte Festigkeit und geringe Widerstandsfähigkeit besitzt. Häufig ist der Tragrand ausgebrochen oder es finden sich an solchen Hufen nicht selten Hornspalten vor (s. S. 180). Die Ursache dieser Beschaffenheit des Hornes liegt entweder in einer zu starken Austrocknung desselben oder in fehlerhafter Bildungsthätigkeit der Matrix des Hornes. So wird beim Zwanghuf durch Klemmdruck der eingezogenen Fersenwände die Hornbildung beschränkt und die Qualität des Hornes schlechter. Bei edlen Pferden wird diese Beschaffenheit des Hufhornes öfters beobachtet.

2. Der weiche, mürbe Huf bildet den Gegensatz des spröden Hufes. Sein Horn ist sehr weich und biegsam und bröckelt sich am Tragrand leicht ab. Die Widerstandsfähigkeit des Hornes ist gering. Die Wand ist in Folge dieser Beschaffenheit des Hornes nicht fähig, der Körperlast den nöthigen Widerstand zu leisten und verbiegt sich daher nicht selten nach einwärts, wodurch ein Druck auf die untenliegende Huflederhaut ausgeübt wird (s. Kronenzwang S. 172). Diese Hornqualität wird durch dauernde Einwirkung von Feuchtigkeit hervorgerufen und kommt häufig bei gemeinen Pferden, sowie beim Rehhuf vor. Im letzteren Falle ist die bröckelige Beschaffenheit des Hufhornes durch die in Folge der pathologischen Veränderungen der Huflederhaut gestörte Bildungsthätigkeit bedungen.

II. Anomalien der Huflederhaut.

Jene Abtheilung der allgemeinen Decke, welche die äussersten Fussenden des Pferdes überzieht und die wir Huflederhaut nennen, ist zwar aus den gleichen Geweben wie die allgemeine Decke aufgebaut, jedoch zeigt sie wegen ihrer modificirten Function mancherlei Abweichungen in ihrer anatomischen Einrichtung.

Da die Huflederhaut einerseits das Rohmaterial für die Bildung der *Malpighii*'schen Schleimschichte abzugeben hat, andererseits das Bindemittel zwischen Hufbein und der modificirten Epidermis, dem Hornschuh, darstellt, so ist ihre Cutis mit einem äusserst stark entwickelten Papillarkörper mit mächtiger Reteschichte ausgezeichnet; ferner dient sie zugleich als Periost für das Hufbein und fehlt ihr an diesen Stellen die Subcutis. Ein weiterer Unterschied ist in dem eigenartigen Bau (klappenlose Venen) und in dem Verlauf der Blutgefässe (grosse Venennetze), sowie in den Circulationsvorgängen (Hufmechanismus) gegeben. Zieht man ferner in Erwägung, dass in Folge der anatomischen Einrichtung des Hufes die Huflederhaut zwischen dem harten Knochen und dem unnachgiebigen Hornschuh

eingeschlossen ist, so dürfte es leicht begreiflich sein, dass die Krankheitsprocesse in der Huflederhaut von jenen in der allgemeinen Decke oft wesentlich abweichen.

Während bei Entzündungszuständen der allgemeinen Decke die Entzündungsproducte die abgelöste Epidermis abheben und daher zur Entleerung kommen, bewirken die Entzündungsproducte innerhalb der Hornkapsel zwar Abtrennung des Hornes, und reizen, da dieselben nicht so leicht entfernt werden können, durch Druck und Einschmelzung die benachbarten Gewebe ebenfalls zur Erkrankung. Das Eingeschlossensein der Huflederhaut bildet bei acuten Entzündungsprocessen ein Hinderniss für die entzündliche Schwellung, sowie auch für die Entleerung der Entzündungsproducte.

Für das Studium der histologischen Verhältnisse, von welchen die Erkrankungen der Huflederhaut begleitet sind, ist es zweckmässig, das Organ in Papillarkörper mit dem Rete Malpighii einerseits und in Lederhaut und Subcutis andererseits zu zerlegen [1]).

A. Die Krankheiten des Papillarkörpers und des Rete Malpighii der Huflederhaut.

Der Hornschuh bildet ein so mächtiges Schutzorgan für die von ihm eingeschlossene Huflederhaut, dass bei unverletzter Hornkapsel nur grobe mechanische Insulte pathologische Zustände hervorrufen können. Sobald jedoch am Hornschuh eine Zusammenhangstrennung entstanden ist, finden alle möglichen Noxen, namentlich Mikroorganismen, Zutritt zur Huflederhaut, und es darf uns daher nicht Wunder nehmen, wenn wir eine ganze Reihe von pathologischen Zuständen entstehen sehen. Ausser diesen einmaligen heftigen Insulten sind ferner jene geringfügigen, oft wiederholten oder andauernden Zerrungen und Quetschungen des Papillarkörpers zu erwähnen, welche durch Dislocation eines Wandabschnittes oder durch ungleiche Belastung des Hufes hervorgerufen werden. Bei der grossen Verschiedenheit der auf die Huflederhaut einwirkenden Schädlichkeiten sehen wir die in der Folge eintretenden Erscheinungen entweder alle Phasen der Entzündung durchmachen, oder wie es gerade

[1]) Diese Eintheilung, welche bereits von *Vatel* (Handbuch der Thierarzneikunde, übersetzt von *Pestel*, 1829) aufgestellt wurde, blieb bis in die Neuzeit unberücksichtigt und erlangte erst durch *Möller* in seinem vortrefflichen Lehrbuch der Hufkrankheiten des Pferdes, 2. Auflage, 1890, die richtige Würdigung.

beim Hufe durch Entfernung der Ursachen öfters möglich ist, die Entzündung in irgend einem Stadium in Resolution übergehen.

Hämorrhagie. Blutungen kommen an der Huflederhaut häufig vor. Da die Papillen und die Fleischblättchen von harten Hornmassen eingeschlossen sind, so rufen Zerrungen und Quetschungen eine Lostrennung des Papillarkörpers von der Hornkapsel hervor. Nicht selten findet an den Rändern der Fleischblättchen eine Trennung derselben von den Hornblättchen statt, und sind die dadurch gebildeten Zwischenräume mit Blut ausgefüllt.

Der Blutfarbstoff wird durch Imbibition von den benachbarten Hornmassen aufgenommen, und erscheint hiedurch dieses Horn roth gefärbt. Solche Rothfärbung des Hornes sehen wir häufig an der weissen Linie bei Hufen mit eingezogenen Fersenwänden.

Durch die gleichen Ursachen können einzelne oder Gruppen von Papillen aus den Hornröhrchen gerissen werden. Je nachdem die Blutung sich auf einzelne Kronpapillen erstreckte, zeigt das Horn an der betreffenden Stelle auf dem Querschnitte eine punktförmige Röthung oder an der Aussenfläche der Hornwand bei hellen Hufen feine rothe Streifen, anderenfalls, wenn die Blutung sich bis zur Basis der Papillen erstreckte, so dass das Extravasat sich in den Interpapillarräumen ansammelte, findet man eine diffuse Röthung des neugebildeten Hornes, welchen Zustand man an den Sohlenwinkeln als Steingalle bezeichnet. Fand eine grössere Zusammenhangstrennung mit Blutung statt, so sammelt sich das ausgetretene Blut in kleineren oder grösseren Höhlen zwischen Hornschuh und Huflederhaut an.

Hyperämie und Oedem. Auf Einwirkung einer Noxe von beschränkter Intensität antwortet der Papillarkörper mit Hyperämie. In frischen Fällen ist der Papillarkörper höher geröthet und geringgradig geschwellt. Die Papillen nehmen einen etwas grösseren Umfang an und wird daher bei länger bestehender Hyperämie eine vermehrte Zufuhr von Ernährungsmaterial, also auch eine vermehrte Bildungsthätigkeit der Reteschichte, ein schnelleres Wachsthum des Hornes stattfinden. So sehen wir bei Hyperämie der Fleischkrone, dass das während dieser Zeit gebildete Horn einen grösseren Umfang angenommen hat und sich in Form eines mit der Krone parallel laufenden Ringes über das präexistirende Horn abhebt.

Nicht selten kommt es in Folge von hochgradiger Hyperämie zur serösen Exsudation. Die Maschen des aus reticulärem Binde-

gewebe bestehenden Papillarkörpers füllen sich mit serösem Exsudat (Oedem) an. Die Zellen der Schleimschichte sind durch das Exsudat aufgequollen und aus einander gedrängt, so dass in feinen Schnittpräparaten die Riffen der Stachelzellen deutlich sichtbar sind.

Durch das Oedem wird eine Compression der Gefässe und dadurch an dieser Stelle Anämie hervorgerufen. Die Hornbildung ist in diesem Stadium noch nicht unterbrochen, jedoch kommen die neugebildeten und durch das Exsudat aufgequollenen Retezellen nicht zur vollkommenen Verhornung. Derartiges Horn zeigt, wenn es durch den Nachschub an die Oberfläche der Hornkapsel gelangt ist, eine mehr glänzende, durchscheinende, glasige Beschaffenheit. Solche Veränderungen sind häufig in der weissen Linie und an den Sohlenwinkeln sichtbar.

Anämie. Partielle Anämie der Huflederhaut tritt im Gefolge von Oedem und von Ansammlung von Eiter zwischen Huflederhaut und Hornkapsel ein. Durch den angesammelten Eiter werden die Gefässe comprimirt und dadurch Anämie bedungen.

Allgemeine Anämie der Huflederhaut kommt bei schweren Allgemeinleiden der Pferde, wie beim Pferdetyphus, Brustseuche, zur Beobachtung, wo in Folge des langandauernden, hochgradigen Fiebers schwere Ernährungsstörungen eintreten. In Folge des dadurch bedungenen verminderten Blutzuflusses findet eine geringe Ernährung des Papillarkörpers resp. der Reteschichte statt. Das während dieser Periode von der Fleischkrone producirte Horn besitzt einen kleineren Umfang als das präexistirende Horn und zeichnet sich als eine mit der Krone parallel verlaufende Niveausenkung (Furche) an der Hornwand aus.

Acute Entzündung der Huflederhaut.

Superficielle Entzündung. Pododermatitis superficialis (*Möller* [1]). Wirken die Entzündungsreize längere Zeit oder intensiver auf die Huflederhaut ein, so erzeugen dieselben eine Entzündung des Papillarkörpers. In solchen Fällen findet in Folge der Hyperämie des Papillarkörpers einerseits eine lebhafte Proliferation von Retezellen in der Schleimschichte statt, andererseits tritt aus den erweiterten Gefässen ein sehr reichliches Transsudat aus, das nicht nur den Papillarkörper durchtränkt, sondern auch bald die Oberfläche

[1]) *Möller* l. c.

desselben erreicht und die proliferirten Retezellen aus einander drängt, theilweise losreisst oder einschmilzt und sich zwischen Hornschuh und Huflederhaut ansammelt. Mit der Transsudation geht auch eine zellige Infiltration des Papillarkörpers einher. Hauptsächlich in der Umgebung der erweiterten Gefässe ist der Papillarkörper mit einer grossen Anzahl Rundzellen (Leukocyten) durchsetzt, die einerseits fortwandernd die Maschen des Bindegewebes ausfüllen, andererseits durch Uebertreten in die gelockerte Schleimschichte sich dem zwischen Papillarkörper und Hornkapsel angesammelten Transsudate beimengen. Je nach der Ursache kommt es auch hier zu Hämorrhagien, wobei den Entzündungsproducten Blut beigemischt ist. Der zwischen Hornkapsel und Papillarkörper angesammelte, dünnflüssige, sog. Hufeiter besteht aus serösem Exsudat, aus abgestossenen oder eingeschmolzenen Retezellen, Leukocyten und Eitercoccen. Zuweilen ist dem Eiter Blut beigemischt. Makroskopisch erscheint dieses Entzündungsproduct als eine bald mehr graue, bald mehr schwarze, dünnflüssige Masse. Die dunkle Farbe erhält der Hufeiter durch die Beimischung pigmentirter Retezellen. Die Bezeichnung Eiter wird dadurch gerechtfertigt, dass man stets die specifischen Eitererreger in der Flüssigkeit nachweisen kann (*Möller*). Die Anhäufung dieser Entzündungsproducte zwischen Hornkapsel und Papillarkörper kann nur auf Kosten des Blutgehaltes der Nachbarschaft stattfinden (Anämie).

Die Regeneration dieses Zustandes erfolgt auf verschiedene Weise. Bei geringgradigen Verletzungen tritt fast regelmässig durch Imbibition oder Resorption des Exsudates Resolution ein. Als Ueberbleibsel solcher geringgradigen Veränderung ist die Rothfärbung oder die weiche glasige Beschaffenheit des Hornes anzusehen. Die Hornbildung ist hiebei nicht immer unterbrochen, wohl zeigt aber das neugebildete Horn ein lockeres Gefüge und eine geringere Härte. Auch bei infectiösen Processen kann die Hornbildung nicht unterbrochen werden, wenn das Exsudat allmählig gegen die Oberfläche des Papillarkörpers emporsteigt und hiedurch die dem Papillarkörper direct aufsitzenden, cylindrischen Retezellen unverändert bleiben, während die Stachel- und Uebergangszellen eingeschmolzen werden. Durch die Erhaltung der untersten Zelllage der Reteschichte wird in Folge der dadurch eintretenden congestiven Hyperämie eine Steigerung der Zellproliferation in dieser untersten Zelllage der Reteschichte hervorgerufen und hiedurch der Papillarkörper von dem zwischen ihm und dem Hufhorn angesammelten Exsudate abgeschlossen. Es entsteht hiedurch eine mehr oder weniger grosse Höhle zwischen

dem Hufhorn und dem mit Epithel bedeckten Papillarkörper, in welcher das Exsudat eingeschlossen ist. Solche Höhlen findet man häufig in grösserem oder geringerem Umfang nach Vernagelung, Sohlenquetschung in der weissen Linie. Diese Höhlen sind entweder leer oder mit einer grauen oder schwarzen, schmierigen Masse angefüllt. Im ersteren Falle wurden die Entzündungsproducte durch Imbibition von den umliegenden Hornmassen aufgenommen und zeigt dann das die Höhle umgebende Horn eine schwarze Farbe und weiche Consistenz.

Fig. 32.



Innenfläche eines Hornwandstückes, an welchem durch eitrige Entzündung der Huflederhaut (Vernagelung) die oberhalb der Verletzung gelegenen Blättchen durch Aufwärtssteigen des Eiters losgetrennt und theilweise eingeschmolzen wurden.

Wird den Entzündungsproducten nicht durch operatives Eingreifen Abfluss verschafft, so tritt bei infectiösen, superficiellen Processen Perforation an der Krone des Hufes ein, indem durch Anhäufung der Entzündungsproducte zwischen Hufhorn und Papillarkörper dieselben an der Wand in der Richtung der Fleisch- und Hornblättchen (Fig. 32) unter Einschmelzung der Reteschichte und Loslösung des Papillarkörpers von der Hornwand nach aufwärts steigen und nachdem der Kronwulst auf gleiche Weise überschritten ist, eine Trennung des Hornsaumes vom Fleischsaume bewirken und so am Kronrande zur Entleerung gelangen. Das Saumband ist hiebei von seiner Unterlage losgelöst und aufgeweicht.

Hört mit der Entleerung der Entzündungsproducte die Einwirkung der Ursachen auf, so kann wieder vollständige Restitution eintreten. In diesem Falle wird durch die Entleerung der Entzündungsproducte der Druck von Seiten des Eiters auf den anämischen Papillarkörper aufgehoben, wodurch eine congestive Hyperämie eintritt. In Folge dieser findet in der Reteschichte, soweit dieselbe noch erhalten ist, eine lebhafte Zellproliferation statt, wodurch der ganze Papillarkörper sich bald wieder mit neugebildeten Retezellen bedeckt. Die neugebildeten Zellen werden von den nachrückenden nach aussen geschoben und erreichen in manchen Fällen die Hornblättchen der

Wand. Sind hiegegen an der Innenseite der Hornwand die Hornblättchen durch das Exsudat mehr oder weniger eingeschmolzen worden, so erreicht das neugebildete Horn die präexistirenden Hornblättchen nicht, und es bleibt hiedurch eine grössere oder kleinere Höhle zwischen der Innenfläche der Hornwand und dem neugebildeten Blättchenhorn bestehen.

B. Die Krankheiten der Cutis und des Unterhautzellgewebes der Huflederhaut.

An der Huflederhaut lassen sich ausser dem Papillarkörper noch zwei weitere Schichten unterscheiden. Die tiefste Schichte (Stratum periostale (*Möller*)[1]) besteht, soweit die Huflederhaut dem Hufbeine anliegt und zugleich das Periost desselben darstellt, aus einem äusserst gefässarmen, derben Bindegewebe mit dicht an einander gelagerten feinen Bindegewebs- und elastischen Fasern, zwischen denen Knorpelzellen eingelagert sind. Zwischen dieser und dem Papillarkörper liegt der von *Möller*[1]) als Gefässschichte (Stratum vasculosum) bezeichnete Abschnitt der Huflederhaut, welche durch einen grobmaschigen Bau und grossen Gefässreichthum ausgezeichnet ist. Verhältnissmässig dicke Bündel fibrillären Bindegewebes mit elastischen Fasern bilden hier ein grobmaschiges Netzwerk, welches die grösseren Gefässe aufnimmt.

An jenen Stellen hingegen, wo die Huflederhaut das Hufbein nicht unmittelbar überzieht, ist eine Subcutis vorhanden. Letztere zeigt nur unter der Fleischkrone einen lockeren maschenreichen Bau, während an den übrigen Stellen dieselbe aus festen Bindegewebs- und elastischen Fasern bestehendes Gewebe bildet. Namentlich das Strahlkissen ist durch grossen Reichthum an elastischen Fasern und Fetträubchen ausgezeichnet.

Parenchymatöse Entzündung. Pododermatitis parenchymatosa (*Möller*[2]). Bei der parenchymatösen Entzündung der Huflederhaut sind, wie schon der Name sagt, die tieferen Schichten der Huflederhaut der Sitz des Processes. In den meisten Fällen ist auch der Papillarkörper in Mitleidenschaft gezogen. Die parenchymatöse Entzündung kann entweder aus einer superficiellen Entzündung in Folge Retention

[1]) *Möller*, Archiv für wissensch. u. prakt. Thierheilkunde Bd. 3.
[2]) *Möller* l. c.

der Entzündungsproducte oder durch Fortschreiten des Processes auf die tieferen Schichten entstehen. Bei stärker einwirkenden Reizen kann dieselbe schon primär hervorgerufen werden.

Die pathologischen Vorgänge beginnen wie bei der superficiellen Entzündung mit Hyperämie und Exsudation, jedoch findet hier eine bedeutend stärkere zellige Infiltration, hauptsächlich in der Gefässschichte und im Papillarkörper statt. Im Beginne der Entzündung sind in der Umgebung der sehr erweiterten Gefässe, sowie in den einzelnen Lücken des Bindegewebes massenhaft Rundzellen (Leukocyten) angehäuft, später findet eine gleichmässigere Vertheilung dieser Zellen in dem entzündeten Gewebe statt. Diese zellige Infiltration führt in der gleichen Weise, wie in der allgemeinen Decke, zur Eiterung. Der hiebei gebildete Eiter besitzt die gleichen Eigenschaften, wie der gewöhnliche Bindegewebseiter. Bei sehr starker Exsudation gelangt mit dem flüssigen Exsudate ein Theil der Leukocyten an die Oberfläche des Papillarkörpers und mengt sich dem zwischen Horn und Papillarkörper angesammelten Exsudate bei, oder dieselben bleiben zwischen den gelockerten Retezellen liegen.

Makroskopisch fallen derartig entzündete und infiltrirte Stellen der Huflederhaut durch die blasse bis gelbe Farbe des Entzündungsherdes auf. Die Oberfläche des Papillarkörpers ist hiebei gewöhnlich mit einer dünnen Schichte gelben Eiters bedeckt.

Der weitere Verlauf der parenchymatösen Entzündung hängt von den ursächlichen Verhältnissen, von dem Sitze des Processes und von der eventuellen chirurgischen Behandlung ab.

Wo das entzündliche Infiltrat nicht gross ist und der Entzündungsreiz nicht fortwirkt, kann durch Resorption eine Resolution erfolgen.

Kommt es jedoch zur Ansammlung der Entzündungsproducte auf der Oberfläche des Papillarkörpers, so können, wie es bei der superficiellen Entzündung bereits angegeben wurde, die flüssigen Bestandtheile theils von den benachbarten Horntheilen durch Imbibition, theils von der Cutis aus resorbirt werden, und findet man nach Ablauf derartiger Processe Höhlen innerhalb der weissen Linie, die mit einer eingedickten, grauen oder schwarzen, schmierigen oder krümligen Masse angefüllt sind.

Häufiger ist der Ausgang in Abscessbildung. Die anfänglich mehr gleichmässig in der Cutis vertheilten Leukocyten häufen sich an einzelnen Stellen an und schmelzen das Gewebe ein. Es entsteht ein Abscess. Die gleichen Ursachen, durch welche der Eiter an ein

oder mehreren Stellen zusammengeführt wurde, vermögen den angesammelten Eiter auch in der Richtung des geringsten Widerstandes weiter zu befördern. An der Wand und Sohle geschieht diess häufig in der Richtung gegen die Oberfläche des Papillarkörpers zu. Das Ende des Processes ist Durchbruch durch den Papillarkörper und Erguss des Abscesses zwischen Horn und Papillarkörper. Die Wände der Abscesshöhle bekleiden sich hierauf mit Granulationen, die zuletzt die Abscesshöhle ausfüllen. Je nachdem der Papillarkörper längere oder kürzere Zeit mit Eiter umspült war, treten verschiedene Folgen ein. Findet rechtzeitig auf operativem Wege eine Entleerung des Abscesses statt, so kann unter Granulationsbildung mit nachfolgender Behornung Heilung eintreten, im entgegengesetzten Falle wird sich der Eiter wie bei der superficiellen Entzündung auf spontanem Wege durch Einschmelzung der Reteschichte und des Papillarkörpers an der Krone entleeren.

Durch die Ansammlung des dicken Eiters zwischen Hornschuh und Papillarkörper wird einerseits die Reteschichte in der Umgebung eingeschmolzen, andererseits ein Druck auf den Papillarkörper ausgeübt, wodurch in erster Linie die secundären Fleischblättchen, sowie die Längsleistchen der Papillen eitrig eingeschmolzen werden. Auf dem Querschnitte erscheinen die primären Fleischblättchen mehr oder weniger glattrandig, an der Oberfläche derselben lassen sich nur an einzelnen Stellen noch cylinderförmige Retezellen nachweisen. Die primären Fleischblättchen und die Papillen werden durch den Druck des Eiters aus ihrer Lage gebracht und nehmen zuweilen eine ganz absonderliche Richtung an. Oft sind dieselben stark und lang verbogen oder zur Seite gedrängt, so dass sie auf dem Fleischwandkörper aufliegen, wieder andere sind zurückgebogen oder gar zusammengerollt (*Lungwitz*) [1]. Mit der Zeit verfallen auch die primären Fleischblättchen und Papillen ganz oder theilweise der eitrigen Einschmelzung, so dass oft nur mehr Rudimente übrig bleiben, an denen es schwer fällt, eine Aehnlichkeit mit einem Fleischblättchen oder einer Papille zu finden. Auch die im Bereiche der eitrig eingeschmolzenen Fleischblättchen liegenden Hornblättchen werden durch den sie umspülenden Eiter macerirt, wobei die den Hornblättchen aufsitzenden noch nicht verhornten Zellen (secundäre Hornblättchen) der Auflösung anheimfallen. Der Schutzschichte der Hornwand ver-

---

[1]) *Lungwitz*, Beiträge zur path. Anatomie der Steingallen. Sächs. Bericht pro 1873. S. 126.

bleiben nur noch niedrige, stumpfe Erhöhungen, an welchen jede Spur eines Nebenblättchens fehlt. Wird diesem Einschmelzungsprocesse nicht rechtzeitig durch operative Entfernung des Eiters Einhalt gethan, so findet durch weitere Ansammlung von Eiter ein Aufwärtssteigen desselben in der Richtung der Blätter (s. Fig. 32) gegen die Krone mit nachfolgender Entleerung des Eiters an dieser Stelle statt. Je länger der Weg ist, den der einschmelzende Eiter zu machen hat, desto grösser wird auch die Degeneration der Fleischblättchen sein. Daher sehen wir auch, dass an der langen Zehenwand die Fleischblättchen immer stärker eingeschmolzen werden als an der kürzeren Fersenwand.

Nach der Entleerung des Eiters werden die theils rudimentären, theils verbogenen anämischen Fleischblättchen und Papillen durch die Aufhebung des Druckes hyperämisch und es wuchern besonders aus den freien, glatten Rändern der Fleischblättchen zottenartige Gebilde hervor. Mit der Aufrichtung der verlagerten und verbogenen Blättchen und Papillen und der Neubildung von Papillen tritt in Folge der vermehrten Blutzufuhr in der vorhandenen tiefsten Zellenlage der Reteschichte eine bedeutende Proliferation von Retezellen ein, die allmählig den von der Reteschichte entblössten Papillarkörper wieder bedecken. Sobald aber der Papillarkörper mit einer Lage von Retezellen gedeckt ist, werden durch weitere Proliferation dieser Zellen die zuerst gebildeten von den nachrückenden immer weiter gegen die Hornwand geschoben, wodurch die an der Innenfläche der letzteren aufsitzenden Hornblättchenrudimente mehr oder weniger verbogen werden. Dieses neugebildete Horn (Narbenhorn) besteht theilweise aus Röhrchenhorn, welches von den neugebildeten Papillen am freien Rande der Fleischblättchen erzeugt wird, theilweise aus Zwischenhorn und rudimentären Hornblättchen. Das Narbenhorn ist gelb, zuweilen weich und nur unvollständig verhornt. Nicht immer erreicht das Narbenhorn die präexistirende Hornwand, und es entsteht hiedurch eine mehr oder weniger grosse Höhle zwischen der Innenfläche der Hornwand und der Oberfläche des Narbenhornes, welche entweder leer oder mit eingedicktem Eiter ausgefüllt ist.

Ungünstiger gestalten sich die Verhältnisse, wenn durch längeren Bestand der Entzündung besonders an der Fleischwand der Papillarkörper in grösserer Ausdehnung eitrig eingeschmolzen wurde. Nach *Kotljarow* [1]) erfolgt die Regeneration des Papillarkörpers durch Granu-

---

[1]) *Kotljarow*, Comptes rendus des Charkow. Veterinär. Institutes pro 1891.

lationsbildung auf der Wundoberfläche, während das Epithel von den Wundrändern aus den Defect bedeckt. Das Regenerationsepithel theilt sich in zwei Schichten, von denen die obere rasch verhornt, die untere die Malpighi'sche Schichte bildet. Die Verhornung der Epithelzellen in der regenerirten Huflederhaut erfolgt durch Auftreten von Onychin und nicht durch Eleidin. Die Regeneration des Hornes hängt dann ausser den bereits angegebenen Verhältnissen noch von der Grösse des Umfanges der eitrigen Einschmelzung und von der durch die Anlöthung der Huflederhaut an das Hufbein behinderten Narbenretraction ab. Während an anderen Körpertheilen die Narbenretraction die Eindeckung der Wunden wesentlich unterstützt, ist dieselbe hier (Wand und Sohle) durch die feste Verbindung der Huflederhaut mit dem Hufbeine unvollkommen und hiedurch ist es bedingt, dass die blossliegenden, allen äusseren Reizen ausgesetzten Granulationen über die Norm hervorwuchern, so dass sie selbst für das herabwachsende Wandhorn ein Hinderniss bilden.

Die Regeneration der Fleischkrone und des Fleischsaumes nach Trennung des Hornsaumes und der Kronrinne in Folge spontaner Entleerung des Eiters findet in folgender Weise statt. Durch die Einschmelzung der Reteschichte und den Druck des Eiters werden die Papillen aus den Hornröhrchen gezogen. Dieser Reiz verursacht eine Hyperämie mit nachfolgender Schwellung der Krone und des Fleischsaumes, wodurch die auf der Krone befindlichen Papillen etwas aufgerichtet und umfangreicher werden. Besteht die Eiterung längere Zeit, so verfällt auch ein Theil der Papillen der Fleischkrone und des Fleischsaumes der eitrigen Einschmelzung. Durch die Hyperämie der Papillen, sowie durch die Abstossung der Retezellen ist auch hier eine Steigerung der Regeneration derselben bedungen. Der Papillarkörper der Krone und des Fleischsaumes bedeckt sich in Folge gesteigerter Production mit neuen Zellenlagen, die aber anfangs unregelmässig geschichtet sind. Erst mit dem weiteren Nachfliessen von Retezellen treten wieder regelmässig geschichtetes Zwischenhorn und Hornröhrchen auf, die jedoch einerseits umfangreicher sind und weiter aus einander stehen, andererseits durch die gehobene und nach aufwärts verbogene Papille in einem kleinen Bogen nach aussen verlaufen, wodurch an der Hornwand ein kleiner Wulst entsteht. An Längsdurchschnitten durch die ganze Hornwand kann man die Folgen dieses Processes sehr gut studiren. Die Hornwand ist je nach der Dauer des Processes mehr oder weniger weit unterhalb der Krone durch einen mit dieser in gleicher Richtung verlaufenden engen

oder weiteren Spalt, der nach einwärts gegen die Blattschichte führt, getrennt. Die oberhalb des Spaltes gelegenen Hornröhrchen sind etwas dicker, verlaufen in einen kleinen Bogen nach aussen und prominiren daher über den unterhalb des Spaltes befindlichen Hornröhrchen. Letztere sind an ihrem oberen Ende mit Blut imbibirt, dünner, und verlaufen in gestreckter Richtung.

Nach eitrigen Entzündungen an der Fleischkrone, welche den Untergang grösserer Abschnitte des Papillarkörpers zur Folge haben, sehen wir oft vollkommene Wiederherstellung des Wandhorns gegeben. An dieser Stelle ist durch Vorhandensein der Subcutis eine normale Narbenretraction möglich, wodurch der Defect viel leichter ausgeglichen wird, indem durch Herüberziehen des normalen Papillarkörpers über den Defect ein regelmässiges Wandhorn wieder producirt werden kann. Nach Krontritten, Streifverletzungen, sowie nach Hufknorpelfisteln, wo oft grössere Abschnitte der Krone brandig absterben, werden zum Ersatz der in Verlust gegangenen Papillen häufig jene des Fleischsaumes und der benachbarten allgemeinen Decke herangezogen, welche im Stande sind, die Function der Kronpapillen aufzunehmen (*Möller*).

Anders verhält es sich, wenn die Behornung eines Defectes an der Krone zu einer Zeit beginnt, in der noch Anschwellung der Fleischkrone besteht. Durch die Anschwellung der Krone ist eine Verlagerung der Papillen bedungen und muss daher das Product der Reteschichte dieser dislocirten Papillen die gleiche Lage und Verlauf der Papille annehmen. Die Folge hievon ist die Bildung eines unregelmässigen höckerigen Hornes.

Bei sehr umfangreichen Zerstörungen der Fleischkrone treten dauernde Defecte an der Hornwand auf, welche sich dann später durch rinnenförmige Vertiefungen oder Hornspalten an derselben kundgeben.

Aehnlich verhält es sich an der Fleischsohle, wenn eine grössere Anzahl Papillen zu Grunde gegangen ist. Auch hier ist wegen der fehlenden Subcutis die Narbenretraction behindert. Die entstehende mehr oder weniger glatte Narbe bedeckt sich allmählig von den Rändern gegen das Centrum zu mit Retezellen. Die daraus hervorgehende Horndecke besteht aber nicht aus Hornröhrchen, sondern wegen der mangelnden Papillen aus unregelmässig geschichteten Hornzellen.

Nekrose. Die Nekrose der Huflederhaut ist ein nicht seltener Ausgang der parenchymatösen Entzündung der Huflederhaut in Folge

Retention des Eiters. Wahrscheinlich rufen auch specifische Infectionserreger Nekrose der Huflederhaut hervor, wie der Nekrosebacillus (*Bang*). Sie erstreckt sich bald auf den Papillarkörper (Fleischblättchen), bald auf alle Schichten der Huflederhaut, sowie auf das Hufbein und kommt am häufigsten in der vorderen Hufhälfte zur Beobachtung. Das Vorkommen der Nekrose der Huflederhaut in der vorderen Hufhälfte ist durch folgende drei Factoren bedungen, nämlich: 1. fehlt hier die Subcutis, 2. haben in dieser Region die primären und secundären Blättchen ihre grösste Ausdehnung und erfolgt daher eine spontane Entleerung des Eiters später als in der hinteren Hufhälfte bei niedrigen und kurzen Blättchen, und 3. wird hiedurch die gefässarme Periostschichte der Huflederhaut längere Zeit vom Eiter umspült und in Folge dessen nekrotisch. Die Nekrose der Huflederhaut erstreckt sich regelmässig auf das Hufbein, so dass bei der Demarcation die Oberfläche des letzteren mit verloren geht.

Nicht selten erfolgt die Exfoliation des Knochensequesters früher als die der Huflederhaut. Die nekrotische Huflederhaut zeigt ein opakes, graues bis grünliches, oft grünschwarzes Aussehen und eine sehr morsche, brüchige, seltener breiige Beschaffenheit. Die Brandjauche besteht aus einer dünnflüssigen, schmutzigrothen oder graugelben übelriechenden Flüssigkeit.

Durch Ansammlung von Brandjauche innerhalb des Hornschuhes tritt unter Einschmelzung der Reteschichte Lostrennung der ganzen Hornkapsel von der Huflederhaut (Ausschuhen) ein.

Die **Phlegmone** der Subcutis der Huflederhaut. An jenen Partien der Huflederhaut, welche das Hufbein nicht unmittelbar bedecken, ist ein subcutanes Bindegewebe vorhanden, das ober dem Fleischstrahl als sog. Strahlkissen eine grosse Mächtigkeit besitzt. Die Subcutis der Huflederhaut hat eine der Function derselben entsprechend modificirte Einrichtung, indem dieselbe keinen so maschenreichen und lockeren Bau zeigt, als die Subcutis der allgemeinen Decke. Das subcutane Bindegewebe der Huflederhaut ist aus festen Bindegewebsfasern und elastischen Fasern aufgebaut, welch letztere namentlich im Strahlkissen vorherrschen.

Die Phlegmone der Subcutis der Huflederhaut entsteht wie die des subcutanen Bindegewebes der allgemeinen Decke durch mikroparasitäre Infection. Den Ausgangspunkt der Phlegmone am Hufe bilden eitrige Entzündungen der Huflederhaut.

Die Subcutis ist injicirt, geschwellt durchfeuchtet und öfters

mit gelblichem gallertartigem Exsudate infiltrirt. Mikroskopisch lässt sich anfangs eine diffuse zellige Infiltration nachweisen. Dieser Process breitet sich nach allen Richtungen weiter aus, besonders dort, wo das Gewebe sehr locker und gefässreich ist. Bei weiterem Fortschreiten des Processes nimmt die Schwellung zu und führt auch hier zur Abscedirung und Sklerosirung.

a) Strahlkissenphlegmone. Durchschneidet man den Huf bei Phlegmone des Strahlkissens in seiner Medianebene, so fällt die bedeutende Vergrösserung des Strahlkissens auf. Nach *Möller* [1]) ist dasselbe zuweilen ums Dreifache vergrössert, hat eine graugelbe Farbe und ist mit kleineren oder grösseren Herden durchsetzt, welche Eiter enthalten und mit Granulationen bedeckt sind. Besonders deutlich tritt dieser Vorgang am oberen, der Hufbeinbeugesehne zunächst gelegenen Theile des Strahlkissens hervor.

Nicht selten setzt sich der Process vom Strahlkissen auf die Beugesehne fort und ergreift auch die Strahlbeinbursa und die untere Fläche des Strahlbeines. Beim Uebergreifen des Processes auf die Beugesehne tritt durch Umspülung des Eiters partielle oder totale Nekrose der Beugesehne mit nachfolgender Ruptur derselben ein. Von der Beugesehne aus findet öfters eine Ausbreitung des Processes auf die Strahlbeinbursa und das Strahlbein statt. Die eitrige Entzündung der Strahlbeinbursa zerstört den Knorpelüberzug des Strahlbeines. In solchen Fällen wird oft eine grössere Quantität Eiter in der Strahlbeinbursa vorgefunden (*Möller*) und dadurch auch die untere Fläche des Strahlbeines nekrotisch. An der allgemeinen Decke findet sich nicht selten am Ballen oder an der Rückseite des Fessels eine durch eitrige Einschmelzung rundliche, umschriebene, dünne, anämische Hautpartie vor, oder es hat an dieser Stelle bereits Durchbruch des Eiters stattgefunden, und sind in diesem Falle die Ränder der Abscessöffnung mit Granulationen bedeckt.

Als secundäre Veränderung der sklerosirenden Phlegmone des Strahlkissens beschreibt *Möller* [2]) eine Dislocation des Hufbeines, welche durch die mechanische Gewalt dieser Vorgänge bedungen ist. Bei einem auf diese Weise entarteten Hufe ist das Hufbein nach oben geschoben und hat eine Drehung um seine Querachse erfahren. Die Spitze des Hufbeines steht nicht mehr in dem, durch die Vereinigung der Wand und Sohle gebildeten Winkel, sondern ist nach oben gerückt.

---

[1]) *Möller* l. c.
[2]) *Möller* l. c. S. 25 u. 26.

Bei länger bestehenden oder recidivirenden phlegmonösen Processen am Strahlpolster kann durch Fortschreiten der eitrigen Entzündung auf die Beugesehne und das Strahlbein das letztere aus seiner Verbindung gelöst werden. Schon *Vatel*[1]) erwähnt, dass bei tieferen Entzündungen das Strahlbein sich aus seiner Verbindung löse und ausgestossen werde. Einen ähnlichen Fall hat vor einigen Jahren *Eckmeyer*[2]) beobachtet.

Auch das Hufbein kann in Folge phlegmonöser Processe abgelöst und eliminirt werden.

Zwei derartige Fälle sind von *Garcin* im Recueil de méd. vétér. 1834 und von *Barrier* ebd. 1885 beschrieben, auch *Solleysel* und *Schröder* jun. führen ähnliche Beobachtungen an.

b) Bei der Phlegmone des subcoronären Bindegewebes ist die Krone entweder im ganzen Umfange oder nur an einer Partie bedeutend geschwellt, und kommt es auch hier im weiteren Verlaufe zur Abscedirung. Die Kronenphlegmone tritt häufig im Gefolge von eiternden Steingallen, Hornspalten, Krontritten, eitriger Synovitis des Hufgelenkes auf. Bei Entzündungen in den hinteren Abschnitten der Fleischwand setzt sich die Entzündung oft auf das die Hufknorpel einbettende Bindegewebe fort und führt hier zur Nekrose des Hufknorpels und **Hufknorpelfistel.**

Das nekrotische Knorpelstück unterhält die Eiterung und verhindert die Heilung, indem es dem Abschluss der Granulationen im Wege steht. Die Bildung der Granulationen schreitet zwar soweit fort, dass nur noch ein enger Canal übrig bleibt, welcher zum Abfluss des Eiters nothwendig ist. Heilung kann nur erfolgen, wenn das nekrotische Knorpelstück entweder ausgestossen oder eingeschmolzen wird. Im entgegengesetzten Falle entsteht durch Retention des Eiters und Fortwirkung der Infectionserreger ein neuer Anfall von Phlegmone mit Abscedirung und Fistelbildung, wobei die erste Fistel gewöhnlich zur Heilung kommt. Dieser Vorgang wiederholt sich, bis der Hufknorpel vollständig zerstört ist. Gewöhnlich breitet sich der Process vom hinteren Ende des Hufknorpels gegen das vordere zu aus. Nach *Nocard* schreitet der Process desshalb rascher nach vorne vor, weil das Knorpelgewebe nach vorne gefässärmer, härter und compacter sei und daher leichter nekrotisire. Unterstützt wird die Ausbreitung des Processes nach vorne sicher durch die mit der Be-

---

[1]) *Vatel*, „Journal pratique" 1827. S. 447.

[2]) Briefliche Mittheilung.

und Entlastung des Hufes verbundenen Druckschwankungen (*Möller*). Bei länger bestehender Schwellung der Subcutis der Krone wird die Fleischkrone hiedurch nach aussen dislocirt und müssen die auf der Oberfläche der Fleischkrone stehenden Papillen die Lageveränderung der Krone mitmachen. Es entsteht nach dem Eintritt der Schwellung eine oft rechtwinklige Abknickung der Papillen resp. der Hornröhrchen nach seitwärts, welche sich an der Hornwand als eine deutliche Furche unterhalb der geschwellten Krone kennzeichnet.

C. Die einzelnen Entzündungsformen.

Je nach der veranlassenden Ursache und dem Sitze der pathologischen Veränderungen werden die Erkrankungen der Huflederhaut verschieden bezeichnet. Diese Nomenclatur ist wegen der diversen Folgen und Ausgänge dieser Anomalien schon aus praktischen Gründen nothwendig und dürfte daher eine gedrängte Aufzählung derselben gerechtfertigt sein. Hieher gehören:

1. Die **Vernagelung** stellt je nach dem Grade der Verletzung durch den eingeschlagenen Hufnagel eine superficielle oder parenchymatöse Entzündung der Peripherie der Fleischsohle oder des unteren Abschnittes der Fleischwand dar. Bei sehr unvorsichtigem Einschlagen des Hufnagels kann sogar ein Stück des Sohlenrandes des Hufbeines abgesprengt werden. Hat der eingeschlagene Nagel nur die saftreichen Zellen der Reteschichte getroffen, so rostet das Eisen und geht mit dem nur locker gebundenen Schwefel der Retezellen chemische Verbindungen ein, welche das Horn in der Umgebung des Nagelcanales schwarz färben. Die Ursache dieser Schwarzfärbung besteht nach *Möller* [1]) in Einlagerung von kleinen Partikelchen des hier niedergeschlagenen Schwefeleisens und Eisenoxydhydrats zwischen den Retezellen. Durch den Nachschub dieses schwarzgefärbten Hornes zeigt sich dann später an der Stelle der weissen Linie, an welcher der Nagel seinen Sitz hatte, ein schwarzer Fleck, der halbmondförmig in die Hornsohle hineinragt und namentlich an nicht pigmentirten Hufen deutlich hervortritt. In zweiter Linie kann durch den eingeschlagenen Nagel eine Stichwunde in der Huflederhaut erzeugt werden, welche eine Blutung und Entzündung zur Folge hat. Bei Absprengen eines Sohlenrandstückes am Hufbein tritt regelmässig Nekrose des betreffenden Knochenstückes ein.

---

[1]) *Möller* l. c.

2. Der **Nageltritt** besteht in einer Verletzung der Weichtheile an der Bodenfläche des Hufes durch Eintreten fremder Körper wie Nägel, Glassplitter etc. Die Folgen dieser Verwundung sind sehr verschieden. Nicht selten kann man alle Phasen der Entzündungen hier beobachten. Hämorrhagie, superficielle, parenchymatöse Entzündung der Huflederhaut, Phlegmone des Strahlkissens und der Ballen, Nekrose und Zerreissung der Hufbeinbeugesehne, eitrige Entzündung der Strahlbeinbursa, Verwachsung der Beugesehne mit dem Strahlbeine, eitrige Entzündung des Hufgelenkes, Fracturen des Strahlbeines sind die Folgen des Nageltrittes.

3. Der **Kronentritt** stellt eine Verwundung oder Quetschung der Krone durch den Tritt des anderen Fusses dar. Die Verletzung betrifft bald die allgemeine Decke, den Fleischsaum und die Fleischkrone, bald die Sehne des langen Zehenstreckers und des Hufgelenkes.

Die Folgen sind: superficielle oder parenchymatöse Entzündung der Fleischkrone und der Fleischwand, Phlegmone der Subcutis der Krone, Nekrose der allgemeinen Decke und der Fleischkrone, eitrige Entzündung und Nekrose der Strecksehne, eitrige Entzündung des Hufgelenkes. Am Hornschuh treten im Gefolge von Kronentritt Hornklüfte, rinnenartige Vertiefungen, Hornspalten, säulenartige Verdickungen des Hornes an der Aussen- oder Innenfläche der Hornwand auf.

4. Die **Steingalle.** Diese Bezeichnung bildet einen Collectivbegriff für alle in den hinteren Abtheilungen des Hufes vorkommenden Zerrungen, Quetschungen und Entzündungen. Der Sitz dieser Verwundung ist bald die Fersenwand, der Eckstrebenwinkel oder die Eckstrebe, bald die Fleischsohle. Daher unterscheidet man Wand-, Eckstreben- und Sohlensteingallen.

Die Sectionsergebnisse sind wie bei den vorher erwähnten Anomalien nach der Intensität der Ursachen äusserst verschieden: Hämorrhagien, superficielle, parenchymatöse Entzündung dieser Abschnitte der Huflederhaut. Eitrige Einschmelzung des Papillarkörpers (Fleischblättchen). Atrophie bis gänzlicher Verlust der Fleischblättchen. Phlegmone der Subcutis der Krone und der Ballen. Phlegmone des Strahlkissens. Hufknorpelfistel, eitrige Periostitis und Ostitis des Hufbeinastes, Nekrose der Beugesehne, eitrige Entzündung der Strahlbeinbursa und des Hufgelenkes.

Am Hornschuh: Rothfärbung des Hornes der weissen Linie an der Fersenwand oder Eckstrebe und des Sohlenwinkels, oder das

Horn ist an diesen Stellen mehr glänzend, durchscheinend und weich. Im Horn des Sohlenwinkels sind oft kleine, stecknadelkopfgrosse Höhlen bemerkbar, die mit Blut oder serösem Exsudat angefüllt sind. Zuweilen besteht das Horn des Sohlenwinkels aus unregelmässig geschichteten Hornzellen (Narbenhorn), welches kleinere oder grössere Höhlen wahrnehmen lässt. Ringbildung an der Hornwand.

5. Die **Sohlenquetschung** wird, wie schon der Name sagt, durch Quetschung der Fleischsohle hervorgerufen. An weiten Hufen kommt dieselbe im ganzen Bereiche der Fleischsohle, namentlich am äusseren Umfange der Sohle durch Druck des Hufeisens vor, während an engen Hufen dieselbe nur an den höchsten Punkten ihrer Wölbung [1]) beobachtet wird. Die Folgen sind Hämorrhagie, superficielle Entzündung. An der Hornkapsel manifestiren sich die Sohlenquetschungen als rothgefärbte Stellen des Sohlenhornes.

6. Die **Verbällung** stellt eine Verwundung oder Quetschung derjenigen Abschnitte der Huflederhaut dar, welche die Grundlagen der Ballen bilden. Superficielle, seltener parenchymatöse Entzündung der Huflederhaut und der allgemeinen Decke mit Abtrennung des Hornes an den Ballen und Hornstrahl sind die Folgen derselben. Am Tragrand zeigt der Eckstrebenwinkel punktförmige oder diffuse Röthung.

7. Als **Quetschung des Fleischstrahles** wird eine superficielle Entzündung desselben häufig beobachtet, welche sich durch Lostrennung des Strahlhornes von seiner Unterlage in Folge Ansammlung eines serösen oder eitrigen Exsudates zu erkennen gibt. Diese Lostrennung des Hornstrahles vom Fleischstrahl kann auch bei Verbällung sowie Sohlenquetschung (s. Anm.) beobachtet werden und ist dann die Folge einer spontanen Entleerung der Entzündungsproducte.

8. Die **Rehe** ist eine spontan auftretende superficielle Entzündung der Huflederhaut, die sich vorzugsweise auf die Zehenfleischwand und auf die vorderen Abschnitte der Seitenwand sowie auf die Krone erstreckt und häufig eine Deformität des Hufes (Rehhuf) zur Folge hat. Der gleiche Process wird auch bei Pferden beobachtet, welche

---

[1]) *Frick*, Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin 17. Bd., S. 441, beschreibt unter der Bezeichnung eiternde Steingalle des Zehentheiles der Sohle am Hinterhufe der Pferde eine durch Zerrung und Quetschung hervorgerufene superficielle Entzündung der Fleischsohle am höchsten Punkte des Sohlengewölbes, wobei durch Einschmelzung der Reteschichte des Fleischstrahles der Eiter auf spontanem Wege oberhalb des Hornballens zur Entleerung gelangt.

wegen eines hochgradigen Hufleidens ständig den gegenüberstehenden Fuss belasten. An diesem Hufe tritt dann ein der Rehe gleicher Process durch die in Folge des langen Stehens hervorgerufene Circulationsstörung ein (Belastungsrehe).

Der Process wird eingeleitet durch eine mehr oder weniger heftige Congestion mit Durchfeuchtung des Gewebes der Zehenfleischwand. Nach *Möller*[1]) tritt bald darauf ein Proliferationsprocess im Rete Malpighii und zwar vorzugsweise in den Secundärblättern der Zehenfleischwand ein. Dabei treten regelmässig grössere oder kleinere Hämorrhagien in den jungen Hornmassen auf. Nach einigen Tagen findet sich eine zellige Infiltration des Papillarkörpers (Fleischblättchen) und der Gefässschichte der Zehenfleischwand. Die Folge dieses entzündlichen Vorganges besteht in einer Lockerung der Verbindung zwischen der Horn- und Fleischwand resp. dem Hufbeine.

Da das rehekranke Pferd wegen der hochgradigen Schmerzen die kranke Zehe zu entlasten trachtet, nimmt es die vorständige Stellung an und verwendet hiedurch den Beugeapparat mehr als sonst zum Tragen der Last. Die grössere Belastung der Beugesehne muss einen stärkeren Zug auf den Tragapparat des Hufbeines (Fleischblättchen und Hornblättchen) ausüben (*Guillebau*[2]) und *Siedamkrotzky*[3]) und in Anbetracht der Lockerung der Verbindungsschichte das Hufbein nach rückwärts ziehen. Gleichzeitig wird auch das Hufbein durch den Druck des Kronbeines bei gelockertem Tragapparat tiefer in den Hornschuh gedrängt (Fig. 32, *Friedberger*[4]), *Guillebau*). Durch die plötzlich angenommene vorständige Stellung erfährt aber auch der sonst vertical gerichtete Bodendruck eine starke Ablenkung und trifft die Zehe fast senkrecht, ohne dass er hier einem Druck von oben begegnet (wegen der bei der vorständigen Stellung an den Trachten stattfindenden Maximalbelastung), wodurch die Zehenwand von ihrer Unterlage in der Richtung nach vorn förmlich heruntergestreift wird (*Peters*[5]).

In Folge Einwirkung dieser vier Factoren findet die Dislocation des Hufbeines in der Weise statt, dass das Hufbein einerseits um

---

[1]) *Möller* l. c. S. 95.

[2]) *Guillebau*, Zeitschrift für Veterinärwissenschaften von *Pütz*, 1877, S. 153.

[3]) *Siedamgrotzky*, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen 1872, S. 156.

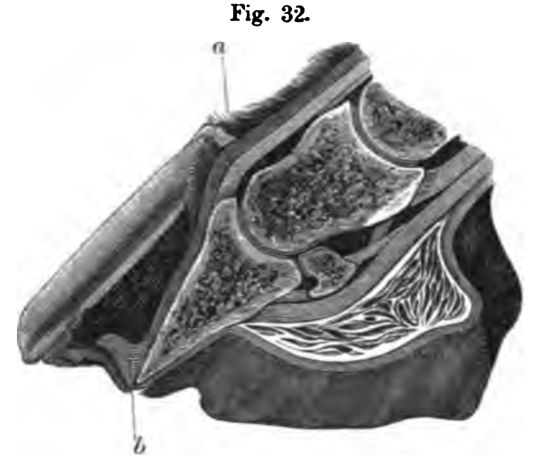
[4]) *Friedberger*, Jahresbericht der königl. Thierarzneischule München pro 1872/73, S. 49.

[5]) *Peters*, Archiv für wissensch. u. prakt. Thierheilkunde Berlin, Bd. 9, S. 55.

seine Querachse so gedreht wird, indem der Zehensohlenrand nach unten und hinten, die Hufbeinäste nach oben bewegt werden, andererseits dasselbe eine Senkung in toto erfährt und desshalb tiefer als normal zu liegen kommt. Bei sehr rapidem Verlaufe dieser Processe entsteht ein mehr oder weniger grosser Hohlraum zwischen Horn- und Fleischwand, der mit Blut oder serösem Exsudat oder mit Luft angefüllt ist (s. Fig. 32).

Durch den Zug der Hufbeinbeugesehne auf das in seiner Verbindung gelockerte Hufbein werden die Fleischblättchen aus ihrer Verbindung mit den Hornblättchen herausgezogen, wodurch nicht selten Zerreissungen an denselben und Blutungen auftreten. In Folge

Fig. 32.



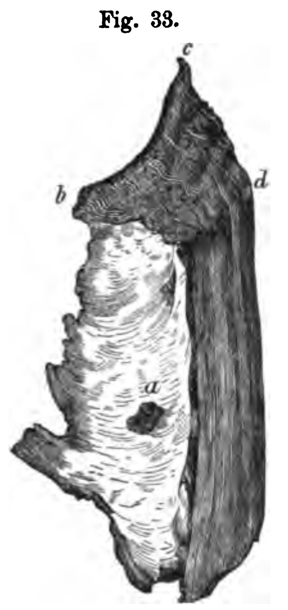
Längsschnitt durch einen 14 Tage alten Rehhuf.

dieser Zugwirkung werden die Fleischblättchen gedehnt und nehmen desshalb eine grössere Höhe an, ebenso stellen sich die secundären Blätter in spitzeren Winkeln zu den Primärblättern. Durch die Hufbeindislocation wird die vor dem freien Rande des Hufbeines liegende Fleischsohle nach vorn und oben gedrängt (Fig. 32 *b*), somit die Flächenausdehnung der Fleischwand verkürzt und desshalb die Fleischblättchen in ihrem Verlaufe wellig hin- und hergebogen (*Siedamgrotzky*).

Sobald eine vollkommene Trennung der Verbindungsschichte nebst Dislocation des Hufbeines stattgefunden hat, tritt in den des Wanddruckes entlasteten Fleischblättchen eine starke congestive Hyperämie auf, in Folge deren eine Anschwellung der Fleischwand und ein Höherwerden der Blättchen stattfindet. Theils durch die

früheren Zerrungen, theils durch den Druck des vermehrt in die entlasteten Blättchen einströmenden Blutes kommt es am freien Rande derselben zur Bildung von Papillen. Mit dem Zurücktreten der Entzündung und Exsudation erfolgt Hornbildung, wobei das anfangs gebildete Horn noch sehr locker geschichtet ist und der alten Hornwand entgegengetrieben wird. Bald treten zwischen den verbreiteten Hornblättchen von den am freien Rande der Fleischblättchen gebildeten Zotten Hornröhrchen auf, die anfangs senkrecht zur Hornwand stehen (*Siedamgrotzky*, Fig. 33). Durch den Nachschub dieser abnormen Blättchenschichte erscheint dann auch die weisse Linie bedeutend verbreitert.

Fig. 33.



Längsschnitt durch die Zehenwand eines 2 Monat alten Rehhufes.

Mit der Dislocation des Hufbeines verändert auch die mit der Fleischwand im innigen Zusammenhange stehende Fleischkrone ihre Lage. Sie wird von dieser nach unten und etwas nach hinten gezogen, verliert hiedurch ihre Wölbung und wird daher abgeflacht. Durch die Senkung der Fleischkrone tritt der Kronrand der Zehenwand in Form einer Leiste an der Krone hervor, hinter welcher sich eine seichte Rinne bildet (Fig. 32 *a*).

Da aber die Kronpapillen in den wenig nachgiebigen Hornröhrchen liegen, so werden dieselben theilweise aus den Hornröhrchen herausgezogen und in ihrem Verlaufe gewöhnlich schon an der Basis abgeknickt. An den untersten der Kronpapillen ist die Formveränderung am stärksten, weil die elastische Kronwulst selbst ausgedehnt und dadurch abgeflacht wird (*Friedberger*, *Siedamgrotzky*). Durch die Zerrung der Kronpapillen treten häufig Zerreissungen und Blutungen ein, wodurch die Markröhre der Hornröhrchen mit Blut angefüllt ist. Wie nach der Trennung der Fleischblättchen von den Hornblättchen ein hyperplastischer Vorgang an denselben eintritt, so findet in gleicher Weise durch die Zerrung der Papillen eine Reizung mit nachfolgender Hyperämie und Transsudation statt und es kann durch die Schwellung der Krone die oben beschriebene rinnenförmige Vertiefung wieder ausgeglichen werden. Durch die Schwellung der Krone werden aber auch die hyperämischen, einen grösseren Umfang be-

sitzenden Kronpapillen etwas gehoben, wodurch eine abermalige Knickung oder Biegung derselben nach aufwärts stattfindet. Die Ablenkung der Zotten und die Zerrung und Abplattung der Kronenwulst wird übrigens durch die von ihnen gebildeten Hornmassen dauernd sichtbar gemacht. Alle Hornröhrchen zeigen einen Knick und darauf eine Ablenkung nach unten und hinten (Fig. 32), indem die äussersten Zotten weniger folgten, sind die Hornröhrchen weiter aus einander gerückt und nimmt die Wanddicke zu (Fig. 33). Mit dem Heben der Krone in Folge der Hyperämie ist ein Auseinanderrücken und eine Grössenzunahme derselben, beides an der Zunahme des Abstandes der Hornröhrchen und der zunehmenden Weite der Markröhren, ersichtlich (*Siedamgrotzky*).

Wiederholte Senkungen des Hufbeines lassen sich am leichtesten auf dem Längsdurchschnitt durch die Hornwand verfolgen (Fig. 33). Jeder Senkung entspricht eine Knickung der Hornröhrchen. Jeder Senkung folgt eine Hyperämie der Fleischkrone, so dass dadurch eine Breitenzunahme der Wandschichte, Auseinanderdrängen der Hornröhrchen und selbst Aufrichten derselben zur normalen Richtung erfolgt, wodurch die Hornröhrchen wellenförmig verbogen werden (Fig. 33 *b c d*).

An der Fleischsohle wird der freie Rand derselben, welcher vor dem Hufbeinrande liegt, nach vorn und oben gepresst (Fig. 32 *b*) und unter dieselben Bedingungen versetzt wie die Fleischwand. Seine Papillen erfahren desshalb eine Ablenkung und zwar die vordersten Zotten eine Hebung, die hintersten eine Knickung. Die hinter dem Hufbeinrande liegende Abtheilung der Fleischsohle wird durch das sich senkende Hufbein einem bedeutenden Druck ausgesetzt, wodurch ein Theil der Fleischsohle nekrotisirt oder die Verbindung zwischen Fleisch- und Hornsohle durch Bluterguss aufgehoben wird.

Die Folgen dieses Druckes offenbaren sich in der allmählig zunehmenden Hervorwölbung der Hornsohle (Vollhuf), in Atrophie der Fleischsohle und des Hufbeines und Unterbrechung der Hornproduction wegen Anämie der Fleischzotten, oder es tritt nach Zerfall des präexistirenden Sohlenhornes die Fleischsohle frei zu Tage (Fig. 32). Aus dieser Perforationsöffnung der Hornsohle entleert sich eine dünnflüssige, meist etwas roth gefärbte Flüssigkeit. Durch die Continuitätstrennung an der Hornsohle tritt dann in Folge Infection der Wunde in der Regel Eiterung ein, die oft mit Nekrose und Verjauchung der Fleischsohle verbunden ist.

Je nach der Intensität der Entzündung der Zehenfleischwand

sind die Hufbeinsenkung und die übrigen Veränderungen im Hufe verschieden.

Bei weniger heftigen, aber recidivirenden Entzündungen erfolgt die Bildung eines Rehhufes (s. S. 175), bei höheren Graden der Entzündung kommt es in Folge der intensiven Hufbeinsenkung zu grossen Circulationsstörungen und in Folge dessen zu Nekrose der Fleischsohle und zum Ausschuhen.

D. Chronische Entzündung der Huflederhaut.

Den Ausgangspunkt derselben bildet in der Regel ein acuter Entzündungsprocess, sowie Formfehler der Hornkapsel, wodurch andauernde Reizzustände an der Huflederhaut resp. deren Verbindungsschichte mit dem Hornschuh unterhalten werden.

Das **Fleischwandgeschwür** (*Schleg*[1]), die geschwürige hohle Wand (*Pillwax*[2]) wird vorzugsweise an der Zehen-, seltener an der Seitenwand beobachtet und beschränkt sich meist auf eine räumlich engbegrenzte Stelle, an welcher die Hornwand von der Fleischwand getrennt ist. *Möller* hält das Leiden für einen chronischen Entzündungsprocess, da häufig eine getrennte Wand den Ausgangspunkt bildet und nur in den seltensten Fällen eine Ulceration der Cutis zur Beobachtung kommt. Ferner fehlt regelmässig ein fortschreitender Zerstörungsvorgang. Bei der Section findet man nach Entfernung der Hornwand die Fleischblättchen bald vergrössert, bald verkleinert oder verbogen, theilweise eitrig eingeschmolzen und von blassgelber Farbe. Die Fleischblättchen sind an manchen Stellen von der Reteschichte entblösst und mit einem dünnen Eiter belegt. Zuweilen zeigt sich auf den vergrösserten Fleischblättchen Granulationsgewebe.

Die **Hornsäule** (*Fröhner*[3]), Keratophyllocele (*Vatel*[4]), Zehen-Sohlengeschwür (*Anker*[5]).

Mit dem Namen Hornsäule belegt man eine scharfbegrenzte, öfters kegelförmige oder säulenartige Verdickung des Hornes an der inneren Fläche der Hornwand. Ihre Stärke variirt von der einer schwachen Feder bis zu der eines Fingers. Sie kommt an jeder

---

[1]) *Schleg*, Der Hufschmied 4. Bd., S. 85.

[2]) *Pillwax*, Lehrbuch des Huf- und Klauenbeschlages. 5. Aufl. S. 284.

[3]) *Fröhner*, Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin.

[4]) *Vatel*, Handbuch der Thierarzneikunde. Deutsche Uebersetzung von *Pestel*. 1829. I. S. 117.

[5]) *Anker*, Fusskrankheiten der Pferde und des Rindviehes. 1854. S. 680.

Stelle der inneren Fläche der Hornwand zur Beobachtung, am häufigsten an der Zehenwand. Diese kegelförmigen Verdickungen erstrecken sich bald von der Kronrinne bis zum Tragrand, bald befinden sie sich in der Mitte zwischen Kronrinne und Tragrand, nicht selten haben sie ihren Sitz im unteren Dritttheil der Hornwand. Ist die Hornsäule bis zum Tragrand heruntergewachsen, so gibt sie sich als eine halbkreisförmige, in die Hornsohle hineinragende Verbreiterung der weissen Linie zu erkennen. Die Hornsäule ist entweder compact oder mehr oder weniger hohl, ihre Oberfläche erscheint in der ganzen Ausdehnung entweder mit niederen Hornblättchen besetzt, oder dieselbe ist glatt und zeigt an einzelnen Stellen kleine Vertiefungen oder enge Rinnen, die mit Eiter angefüllt sind. Im ersten Falle ist die Hornsäule mit der Fleischwand fest verbunden, im letzteren Falle ist die Verbindung der Horn- und Fleischwand wegen der noch bestehenden Entzündung der Fleischwand an diesen Stellen unterbrochen.

Die Hornsäule ist das Product einer eitrigen recidivirenden Entzündung der Fleischwand, die durch irgend welche Läsionen wie Sohlenquetschungen, Vernagelungen, Hornspalten, Kronentritte verursacht werden kann.

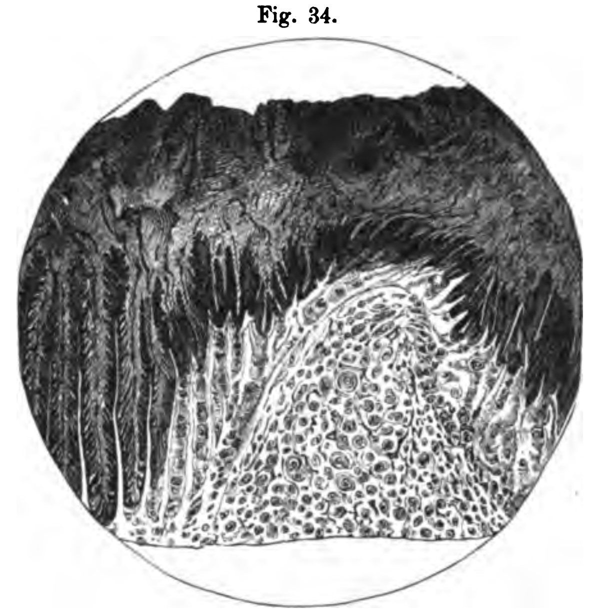
Bei der mikroskopischen Untersuchung [1]) der Hornsäulen fällt sowohl an Längs- als an Querdurchschnitten (Fig. 34) auf, dass die Hornsäule aus Röhrchenhorn besteht, und dass die die Hornsäule umgebenden Fleischblättchen bedeutend atrophirt sind und bis $^5/_6$ ihrer natürlichen Grösse eingebüsst haben. Die atrophirten Primärblätter besitzen keine secundären Blätter, an ihren freien Enden sind hingegen kleinere oder grössere Papillen nachweisbar, von denen das Röhrchenhorn der Hornsäule abgesondert wird. Am Uebergang der atrophirten zu den normalen Fleischblättchen sind am freien Rande der Blätter kappenartige Schichten von Hornzellen bemerkbar, welche zwischen den präexistirenden Hornblättchen eingelagert sind. Wie bereits erwähnt, bildet den Ausgangspunkt dieser Veränderung eine eitrige Entzündung der Fleischwand. Wird dem hiebei gebildeten Eiter nicht genügender Abschluss verschafft, so staut sich derselbe oberhalb des Tragrandes an, es kommt zu einer theilweisen Einschmelzung des Papillarkörpers (Fleischblättchen) und zu einer Abdrängung der Fleischwand von der Hornwand, bis auf spontanem oder künstlichem Wege eine Entleerung des Eiters nach oben oder

[1]) *Gutenäcker*, Monatshefte für Thierkeilkunde 1. Bd., S. 10.

unten stattfindet. Bleiben hiebei nekrotische Partikelchen zurück, so üben dieselben einen Reiz auf die Umgebung aus, es wird die Entzündung aufs Neue angeregt, der Process nimmt einen chronischen Verlauf und es wiederholen sich die Eiteransammlungen zwischen Fleisch- und Hornwand.

Nach Entleerung des Eiters besteht zwischen Fleisch- und Hornwand ein Hohlraum, welcher durch die Schwellung des ihres Druckes (vom Eiter) entlasteten, daher einer starken congestiven Hyperämie verfallenden Huflederhaut theilweise wieder ausgefüllt wird. Dieser Hohlraum bleibt aber immer noch gross genug, um unter dem Drucke

Fig. 34.



Querschnitt durch das obere Ende einer Hornsäule.

des vermehrt in die entlasteten Theile einströmenden Blutes am freien Rande der Blättchen die Entwicklung von Papillen zu ermöglichen, welche das die Hornsäule in der Hauptsache bildende Röhrchenhorn produciren. Das Röhrchenhorn wird durch interpapilläres, und zwar in Folge der Hyperämie der Matrix ebenfalls vermehrt gebildetes Zwischenhorn verbunden. Da dergleichen Papillen am ganzen freien Rande der Blätter entstehen, so müssen die neugebildeten Hornmassen um so breiter (kegelförmig) werden, je weiter sie nach unten rücken. Die so entstandene Hornsäule füllt allmählig den früher vorhandenen Hohlraum aus, gewinnt zugleich weiteren Raum und führt, indem sie

einen Druck auf ihre Unterlage ausübt, in Folge dessen zu Druckatrophie am Hufbein.

Die im Gefolge von chronischen Steingallen an der Fleischwand vorkommenden pathologischen Veränderungen sind die gleichen wie die S. 190 bei der eitrigen Entzündung bereits beschriebenen und führen ebenfalls zur partiellen Degeneration der Fleisch- und Hornblättchen der Fersenwand. *Lungwitz* [1]), der diese Processe zuerst eingehend untersucht hat, bezeichnet die durch diese Processe an der Innenfläche der Fersenwand auftretenden Auflagerungen von Hornmassen als „Hornschwielen". Der Entwicklungsvorgang derselben ist der gleiche wie bei den Hornsäulen, von welchen sich die Hornschwielen nur dadurch unterscheiden, dass sie nicht so eng begrenzt sind, sondern sich oft über die ganze Innenfläche der Fersenwand ausdehnen und hauptsächlich eine unregelmässige Form und Ausdehnung haben und nie eine solche Dicke erreichen als die engbegrenzten Hornsäulen. Der betreffende Ast des Hufbeines ist im Bereiche der Hornschwiele atrophirt und zeigt wie die Fleischwand eine flache Vertiefung, zuweilen ist er rareficirt und im höchsten Grade an seiner Oberfläche mit kurzstacheligen Osteophyten besetzt. An der Aussenfläche der Fersenwand sind gewöhnlich ringförmige Erhöhungen sichtbar, die durch Hyperämie mit nachfolgender Exsudation und Dislocation der Papillen entstanden sind. An Längsdurchschnitten durch die ganze Dicke der Hornwand findet man daher Richtungsveränderungen der Hornröhrchen, wie solche S. 178 beschrieben wurden.

Da mit den Wandsteingallen häufig Sohlensteingallen vergesellschaftet sind, so tritt bei anhaltender Einwirkung der Ursachen neben den oben erwähnten Veränderungen noch Hypertrophie der Sohlenpapillen und selbst des Sohlenkörpers hinzu. Zuweilen findet man auch kurze, atrophirte Papillen. Im ersteren Falle sind die Zotten in der Regel länger und stärker als gewöhnlich, erreichen oft die Länge von 1 cm. Nicht selten kommt es zur Bildung von secundären Papillen. Auch die unteren Enden der Fleischblättchen der Wand und der Eckstrebe sind nach *Lungwitz* gewuchert und erreichen das Doppelte ihrer ursprünglichen Höhe. Die hypertrophirten secundären Blättchen sind entweder mit dem Primärblatt verwachsen oder ihre Ränder mit langen feinen Papillen besetzt, die wieder an verschiedenen Stellen verwachsen sind. Das Hufbein ist an dieser

[1]) *Lungwitz,* Sächs. Bericht 1873, S. 126.

Stelle in der Regel um mehrere Linien aufgetrieben und etwas poröser.

Die Entstehung dieser Veränderungen erfolgt nach *Lungwitz*[1]) durch fortwährende oder oft wiederholte Einwirkung der Reize auf die Fleischsohle, wodurch letztere in einen dauernden Congestivzustand versetzt wird. Es tritt Neubildung von Bindegewebe auf, welches später durch seine Schrumpfung die passive Hyperämie der Oberfläche bedingt. Gleichzeitig tritt aber auch eine Neubildung von Knochengewebe vom Periost aus ein und führt so zur Verdickung und Hervorwölbung des Hufbeines.

Die mit der Hyperämie verbundene Schwellung der Fleischsohle hat eine Verlängerung der Papillen zur Folge, die sich, da ihrer Ausdehnung von Seiten der starren Hornsohle ein mächtiges Hinderniss entgegensteht, nach vorne verbiegen. Durch die Eiterung werden die Papillen theilweise eingeschmolzen, ihre Spitzen leiden dabei am meisten. Die Zotten erscheinen dann wesentlich kürzer, an ihrer Oberfläche entstehen Unebenheiten, die sich später zu secundären Papillen umwandeln.

Durch gleichzeitiges Auftreten der Krankheitsprocesse im Eckstrebenwinkel und an der Trachtenwand werden die Veränderungen im Horne an der Bodenfläche oft sehr erheblich. Die weisse Linie ist dann durch herunter gewachsenes Narbenhorn beträchtlich breiter, in ihr bemerkt man schon mit blossem Auge an einer reinen Schnittfläche eine doppelte Reihe von Hornblättchen, von denen die nach aussen liegende die alten ursprünglichen Hornblättchen darstellt, während die nach innen liegende Reihe von den verkümmerten, unscheinbaren Hornblättchen der Hornschwiele herrührt.

Chronische Entzündung des Fleischsaumes. Wie schon die Bezeichnung sagt, handelt es sich bei diesem Leiden um einen chronischen Entzündungszustand des Fleischsaumes, welcher durch länger andauernde Anwendung von reizenden Hufsalben hervorgerufen wird. Im Anfange des Leidens treten von der Krone aus in der Deckschichte kleine, ringförmige Erhabenheiten auf, welche parallel zur Krone laufen. Diese Ringbildung beginnt an der Zehe und dehnt sich allmählig auf die Seiten- und Fersenwand aus. Im weiteren Verlaufe tritt am Uebergang der allgemeinen Decke zum Saumband starke Abschuppung von Epidermiszellen und Krustenbildung zwischen den letzten Deckhaaren der allgemeinen Decke ein.

---

[1]) *Lungwitz* l. c. S. 135.

Das Horn der Deck- und Schutzschichte wird härter und spröder, und es entstehen zwischen den einzelnen Ringen oder auf der Höhe der Ringe schwache Risse, wodurch mit der Zeit die Hornwand das Aussehen einer Baumrinde erlangt (*Gutenäcker* [1]). Zuweilen erscheint das Saumband verdickt, die Kronenhaare gesträubt, der Fleischsaum geröthet und geschwollen (*Zippel* [2]).

E. Neubildungen an der Huflederhaut.

Der **Hufkrebs** oder **Strahlkrebs.** Papillom der Huflederhaut.

Derselbe stellt einen Wucherungsprocess im Papillarkörper und in der Reteschichte mit überaus starker Absonderung von Transsudat dar. Eine starke Hyperplasie sowohl im Papillarkörper als an dessen Oberfläche nebst überreicher Absonderung sind die Charakteristica des Hufkrebses. Die neugebildeten Retezellen kommen nicht zur Verhornung, sondern gehen bald zu Grunde, indem sie mit dem Transsudate zu einer übelriechenden, schmierigen, weissgrauen Masse zerfallen, welche den hyperplastischen Papillarkörper bedeckt und reizend auf denselben einwirkt. Der Process wird wahrscheinlich durch specifische Schädlichkeiten hervorgerufen.

Mit Rücksicht auf die Hyperplasie der Papillen und die Wucherung der Retezellen wird von den meisten Autoren der Strahlkrebs zu den Papillomen gerechnet. *Möller* [3]) hält es für zweifelhaft, ob man den Hufkrebs überhaupt in die Gruppe der Neubildungen bringen soll. Nach diesem Autor biete der sog. Straubfuss der Pferde sowohl in seinen anatomischen Veränderungen als auch im Auftreten und Verlauf eine ganz auffallende Uebereinstimmung mit dem Strahlkrebs. Für die Identität beider Processe spreche auch der Umstand, dass sie in einander übergehen, bezw. dass der eine aus dem anderen hervorgehe. *Möller* zählt desshalb den Strahlkrebs zu den entzündlichen Processen der Huflederhaut und bezeichnet den Strahlkrebs als Pododermatitis chronica verrucosa s. migrans.

Wenn ich auch die Gleichheit der pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderung beider Leiden zugeben muss, so habe

---

[1]) *Gutenäcker,* Der Hufschmied 9 B, S. 163.

[2]) *Zippel,* Zeitschrift für Veterinärkunde 1892, S. 305.

[3]) *Möller,* Die Hufkrankheiten. 2. Aufl. S. 153 und Monatshefte für prakt. Thierheilkunde Bd. I, S. 49.

ich trotz des zahlreichen Materiales, welches mir zur Verfügung steht, noch keinen Fall beobachtet, bei welchem beide Leiden an dem gleichen Fusse oder an dem gleichen Thiere vorgekommen sind, und wo der eine Process aus dem anderen hervorgegangen ist. Beim Straubfuss sah ich die multiplen Papillome (Fig. 36) oft bis an den Fleischsaum und die Fleischkrone sich ausbreiten und auf diesem Gebiete weiter wuchern. Die Epitheldecke verhornt aber hier vollkommen, so dass an der Oberfläche der Hornwand theils säulenartige Hornleisten, theils drehrunde Hornauswüchse entstehen. Beim Strahlkrebs erstreckt sich der Process zuweilen auf den Fleischsaum und die

Fig. 36.



Huf mit multiplen Papillomen an der Krone und den Ballen, von oben gesehen.

Fleischkrone, ohne sich jedoch weiter über die Krone nach aufwärts auf die allgemeine Decke auszudehnen.

Ich schliesse mich desshalb dem von *Möller*[1]) ausgesprochenen Wunsche an, dass in Hinsicht auf das Wesen des Strahlkrebses zuverlässige Beobachtungen bekannt würden, um endlich eine Statistik der an der Huflederhaut vorkommenden Neubildungen zu erhalten.

Der Hufkrebs beginnt gewöhnlich in einer der Strahlspalten, seltener an den Eckstreben oder der Sohle. Anfangs zeigt sich eine kleine, weiche, vom übrigen Strahlhorn isolirte, warzenförmige Geschwulst, deren bewegliche Decke noch trocken ist, deren Basis von

[1]) *Möller,* Die Hufkrankheiten. 2. Aufl. 1890. S. 152.

einer weissgrauen, schmierigen, übelriechenden Masse umgeben ist. Das Horn in der Umgebung solcher Wucherung ist häufig unterminirt. Der Wucherungsprocess breitet sich von hier allmählig über den ganzen Strahl weiter aus und setzt sich sodann auf die Eckstreben, Sohle, sowie auf die Wand fort.

Nachdem das präexistirende Horn durch das Transsudat von dem gewucherten Papillarkörper abgehoben und abgestossen ist, wuchern die producirenden Weichtheile oft üppig hervor. Die Oberfläche derselben ist entweder nur mit einer ziemlich dicken Lage zerfallener Retezellen oder von einer weisslichgelben, elastischen Hornmasse bedeckt, die theils durch unvollkommene Verhornung der Retezellen, theils durch Austrocknung fester geworden ist, so dass die papillären oder blättrigen Auswüchse an der Basis weich, an der Oberfläche theilweise verhornt erscheinen. Zwischen diesen einzelnen, durch eine gemeinschaftliche Horndecke zusammengehaltenen Papillengruppen findet sich die oben beschriebene weissgraue, schmierige Masse oft in reichlicher Menge vor.

Durch die weitere Ausbreitung des Wucherungsprocesses wird auch die Fersenwand ergriffen, und hiedurch die Verbindung zwischen Horn- und Fleischwand gelöst. An der Fleischwand bilden sich oft federbartartige Wucherungen aus, indem zwischen den hyperplastischen Fleischblättchen eine eben so geformte grauweisse Lage mehr oder weniger verhornter Retezellen gebildet wird. Die Hornkapsel verliert durch die Zerstörung ihrer Verbindungsschichte an den Ballen ihren Schluss, und wird daher der Huf an den zugleich angeschwollenen Ballen weiter.

Der Process dehnt sich bei längerem Bestand an der Fleischwand immer weiter nach vorn und oben aus, wodurch es einerseits zur Senkung des Hufbeines mit Verbiegung der Wand kommt, andererseits auch die Fleischkrone und der Fleischsaum in Mitleidenschaft gezogen wird.

Im letzteren Falle erlangt die später von der Fleischkrone nachgeschobene Hornwand durch den Wucherungsprocess der Matrix das Aussehen einer Baumrinde. Das Saumband erscheint verdickt und besitzt ein bröckeliges, rissiges Horn. Häufig ist an der Grenze der allgemeinen Decke eine stärkere Abschilferung von Epidermiszellen, sowie ein Aufgerichtetsein der Haare am unteren Theil der Krone bemerkbar. Der Process setzt sich auch in die Tiefe fort, wodurch das Strahlpolster hypertrophirt und mit gelblich gelatinöser Masse infiltrirt wird. Das Hufbein zeigt an der Sohlen-

fläche sammtartige und an der Ansatzstelle der Beugesehne stachliche Osteophyten, an der Wandfläche ist oft Rarefication bemerkbar. Die mikroskopische Untersuchung ergibt starke Hypertrophie nicht nur des Papillarkörpers, sondern auch der tieferen Schichten der Huflederhaut, Hyperplasie der Papillen- und Fleischblättchen, Bildung secundärer Papillen und Blättchen, sowie kolbenförmige Auftreibung der Papillenspitze durch den Druck der an der Basis wuchernden Retemassen. Die in lebhaftem Wucherungsprocess begriffenen Retezellen sind aufgequollen, grösser und länger und verschieden geschichtet. Die an der Oberfläche gelegenen Retezellen befinden sich in Verfettung. An den nach allen Richtungen stark vergrösserten Fleischblättchen sind an den freien Rändern der secundären Blättchen zahlreiche Papillen bemerkbar, so dass auf dem Querschnitt das primäre Fleischblättchen mit seinen secundären Blättern und Papillen das Aussehen eines Baumstammes mit vielfach verzweigten Aesten erhält. Zuweilen zeigen die primären Fleischblättchen am Grunde eine bedeutende Verbreiterung, während von der Mitte an sich ihr Breitendurchmesser wesentlich verkürzt.

Melanome an der Huflederhaut.

Melanome kommen an der Huflederhaut selten vor. *Mathis* [1]) beschreibt eine Melanose an der Fleischkrone. Bei einem alten Schimmel, der an allgemeiner Melanosis litt, fand ich im Fleischstrahl und in der Umgebung der Sohlenwinkel zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengrosse Melanosen. Die kleineren Neubildungen sassen im Gewebe des Fleischstrahles, während die grösseren die Oberfläche desselben weit überragten, und wodurch an der Innenfläche des Hornstrahles entsprechend grosse Vertiefungen vorhanden waren. Die Subcutis (das Strahlpolster) sowie die übrigen Partien Huflederhaut waren normal.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich nicht nur die Cutis, sondern auch der Papillarkörper mit kleinsten Melanosen durchsetzt. Manche Papillen sind mit Pigment derart angefüllt, dass das formbedingende Bindegewebe nicht mehr sichtbar ist. Die Zellen des Rete Malpighii sind ebenfalls pigmentirt.

---

[1]) *Mathis*, Lyon Journal 1887, S. 421.

III. Anomalien der Knochen, Gelenke und Sehnen des Hufes.

a. Anomalien des Huf- und Strahlbeines.

Die unmittelbare anatomische Verbindung, wie auch der physiologische Zusammenhang der Huflederhaut mit dem Hufbeine erklären, dass bei schweren Erkrankungen der Huflederhaut das Hufbein in Mitleidenschaft gezogen wird und umgekehrt, dass pathologische Veränderungen des Hufbeines eine Rückwirkung auf die Huflederhaut ausüben (s. Kantenbildung an der Hornwand S. 180).

Die pathologischen Veränderungen des Hufbeines sind analog denen der übrigen Knochen entweder progressiver oder regressiver Natur. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweise ich auf die Kapitel: Anomalien der Knochen und der Gelenke. Es erübrigt daher nur, die Folgezustände und Sectionsergebnisse bei den einzelnen Erkrankungen der Knochen des Hufes aufzuzählen.

Periostitis ossificans. Die knochenbildende Entzündung des Periostes tritt am Hufbein häufig in Erscheinung. Die periostale Schichte der Huflederhaut ist dabei verdickt, zuweilen derber. Im Gefolge treten sammtartige Osteophyten an der Sohlenfläche des Hufbeines bei Hufkrebs, an den Hufbeinästen in Folge von Steingallen, an der unteren Fläche des Strahlbeines in den ersten Stadien der Fussrollenentzündung ein. Die Osteophyten erlangen an der Wandfläche des Hufbeines, namentlich bei der chronischen Rehe oft ein blättchenförmiges Aussehen. Warzenförmige Osteophyten treten im Bereiche der Gelenkränder der Knochen des Hufes in Folge von Periarthritis, sowie an dem hinteren oberen und unteren Rand des Strahlbeines auf. Schalenartig sind die Osteophyten am Kronfortsatz des Hufbeines und an der Ansatzstelle der Seitenbänder in Folge Periarthritis des Hufgelenkes. Stachel- oder dornartige sowie unregelmässig geformte Osteophyten findet man häufig an der Wandfläche und an den Hufbeinästen bei chronischen Steingallen, sowie an der Ansatzstelle der Hufbeinbeugesehne bei hochgradigem Hufkrebs und in der Umgebung der Bandgruben des Hufbeines.

Bei der knochenbildenden Periostitis kann die entzündliche Reizung und Wucherung auch auf das Bindegewebe übergreifen, welches dann ebenfalls verknöchert. Zuweilen werden auch die Bänder, sowie die Zehenbinde, ja sogar die Hufbeinbeugesehne in den Verknöcherungsprocess gezogen (s. Periarthritis des Hufgelenkes).

Periostitis purulenta. Die eitrige Periostitis tritt häufig bei eiternden Steingallen, Kronentritten, seltener bei hochgradigen Vernagelungen auf. Die verdickte periostale Schichte der Hufederhaut ist durch den Eiter zuweilen vom Knochen abgehoben. Im Gefolge tritt Nekrose des Knochens und rareficirende Ostitis ein.

Ostitis rarefaciens. Die rareficirende Ostitis kommt an den Knochen des Hufes nicht selten zur Beobachtung bei eitrigen Steingallen an den Hufbeinästen, bei Kronentritten, Vernagelungen und bei der Rehe und Strahlkrebs an der Wandfläche, ferner bei Entzündungszuständen der Fleischsohle an der Sohlenfläche des Hufbeines, sowie in späteren Stadien der Fussrollenentzündung an der unteren Fläche des Strahlbeines. Bei Nekrose der Knochen entwickelt sich dieselbe in der Umgebung des abgestorbenen Knochenstückes und bewirkt dessen Exfoliation. Durch die Rarefication wird das Knochengewebe eingeschmolzen, der Knochen dadurch poröser und leichter. Bei hochgradiger Rehe hat das Hufbein oft nach allen Dimensionen an Grösse abgenommen, und ist nur das die Gelenkfläche umgebende Knochengewebe noch vorhanden, wesshalb an solchen Hufbeinen nicht selten Fracturen beobachtet werden. *Stiegler* [1]) beschreibt als Folge der Rarefication ohne Deformation des Knochens grössere und kleinere, verschieden tiefe Löcher, die namentlich in der compacten Knochenschichte der Sohlenfläche des Hufbeines gefunden werden und dieser ein siebartiges Ansehen verleihen (s. Fig. 37). Die siebartige Durchlöcherung der Sohlenfläche des Hufbeines entsteht ebenfalls durch Fortsetzung entzündlicher Processe der Hufederhaut auf das Hufbein.

Fig. 37.



Hufbein, dessen äusserer Hufbeinast spongiös aufgetrieben ist, von unten gesehen.

Ostitis purulenta. Die eitrige Knochenentzündung tritt häufig durch Uebergreifen der eitrigen Periostitis auf das Knochengewebe bei Steingallen, Kronentritt, hochgradigen Vernagelungen, ferner an den Gelenkflächen der Hufknochen bei eitriger Synovitis

---

[1]) *Stiegler*, Der Hufschmied. 1892. S. 129.

ein. In Folge der Entzündung entsteht eine nekrotische Zerstörung kleinster Knochentheilchen, Molecularnekrose (*Volkmann*), wodurch ein Knochengeschwür (Caries) hervorgerufen wird.

Bei chronischen, eitrigen Steingallen wird an den Hufbeinästen in Folge chronischer Entzündung des Knochengewebes eine spongiöse Auftreibung und bedeutende Vergrösserung und Verlängerung des Hufbeinastes nach hinten beobachtet. Diese Auftreibung des Hufbeinastes wird durch verschiedene Processe hervorgerufen. In erster Linie besteht eine eitrige Periostitis mit nachfolgender granulirender Ostitis. Durch den Entzündungsreiz wird in der Umgebung eine ossificirende Periostitis mit Auflagerung neuer Knochenmassen hervorgerufen. Später werden diese durch rareficirende Ostitis zerstört. Zu gleicher Zeit treten in dem umgebenden Bindegewebe neue phlegmonöse Processe auf, wodurch abermals eine eitrige Periostitis eingeleitet werden kann. *Stiegler*[1]) nimmt an, dass diese Auftreibung des Hufbeinastes durch Verknöcherung des in Folge der Entzündung neugebildeten Bindegewebes entstehe. Ist an dem betreffenden Hufbeinast der Hufknorpel verknöchert, so wird auch dieser in den Process hereingezogen, und erreicht in solchen Fällen der betreffende Hufbeinast eine colossale Vergrösserung, wodurch die Huflederhaut mit dem Eckstreben- und Sohlenwinkel nach rückwärts verlagert wird (s. Fig. 37).

N e k r o s e d e r K n o c h e n entsteht in Folge von eitriger Periostitis, Ostitis oder durch Absprengung eines Knochenstückes (Vernagelung) und beruht auf einer Unterbrechung der Ernährung des Knochens. Das nekrotische Knochenstück zeichnet sich durch seine weisse, zuweilen schwarze Farbe und durch den gänzlichen Blutmangel von seiner Umgebung aus. Bei längerem Bestand ist das nekrotische Knochenstück durch granulirende oder eitrige Entzündung vom übrigen Knochen abgetrennt. An der Wand- oder Sohlenfläche des Hufbeines findet man nicht selten zwei- bis dreimarkstückgrosse, dünne, schalenartige, nekrotische Knochenplatten, welche vom Knochen bereits abgehoben, mit der Huflederhaut jedoch noch fest verbunden sind. Nekrose der unteren Fläche des Strahlbeines tritt bei ausgebreiteter Phlegmone des Strahlpolsters durch Uebergreifen der Entzündung ein (Nageltritt).

A t r o p h i e des Hufbeines ist durch Schwund des Knochengewebes bedingt. Sie tritt in allen Fällen ein, bei welchen aus

---

[1]) *Stiegler*, Der Hufschmied. 1892. S. 191.

irgend einem Grunde ein andauernder, zu starker Druck auf den einen oder anderen Theil des Hufbeines einwirkt, sog. Druckatrophie. Durch die Aufsaugung des Knochengewebes ist das Hufbein an den atrophirten Stellen stärker porös, der Knochen ist weniger resistent, seine Maschenräume sind weiter und die compacte Knochenschichte bedeutend dünner. Dieselbe wird häufig bei schiefen und Zwanghufen an dem Sohlenrande und an den Hufbeinästen, bei Platt- und Vollhufen an der Sohlenfläche, bei Rehhufen, Hufen mit Hornsäulen und Hornschwielen, sowie beim Wandkrebs an der Wandfläche des Hufbeines beobachtet.

Fracturen des Huf- und Strahlbeines. Brüche des Hufbeines entstehen meistens durch gewaltsame Einwirkungen, wie durch Sturz, Fehltritte, Hängenbleiben der Pferde mit den Hufeisen in den Trambahnschienen, auch durch einen zu tief eingeschlagenen Hufnagel kann eine Fractur des Hufbeines entstehen (*Hönscher*). Ferner werden Fracturen öfters an solchen Hufbeinen beobachtet, bei welchen durch Druckatrophie oder durch rareficirende Ostitis der grösste Theil der Knochenmasse resorbirt wurde (Rehe). Die Fracturen verlaufen grösstentheils durch die Gelenkfläche, zuweilen treten Splitterbrüche ein. Nicht selten bricht nur ein Hufbeinast, hie und da der verknöcherte Hufknorpel ab (*Williams, Gutenäcker*). Brüche am gesunden Strahlbein kommen seltener vor als Hufbeinbrüche. Häufiger finden sich Fracturen am Strahlbein, dessen untere Fläche in Folge von chronischen Entzündungsprocessen (Fussrollenentzündung) oder durch Uebergreifen der eitrigen Entzündung auf die Beugesehne und das Strahlbein, wie solches oft bei Phlegmone des Strahlkissens in Folge Nageltritts vorkommt, nekrotisch wird. Die Fracturen verlaufen gewöhnlich durch die Mitte des Strahlbeines (*Stockfleth*), zuweilen brechen die stumpfen Enden desselben ab, oder das Strahlbein ist in mehrere Stücke gebrochen.

Dislocation des Hufbeines.

Obgleich die anatomische Verbindung des Hufbeines mit dem Hornschuh eine sehr feste ist, so sehen wir dennoch, dass bei verschiedenen Erkrankungen des Hufes das Hufbein und das mit demselben verbundene Strahlbein eine Veränderung seiner Lage gegenüber dem Hornschuh eingeht. Diese Lageveränderungen des Hufbeines bestehen theils in einer Senkung oder Hebung, theils in einer Drehung um die Gelenksachse, und sind folgende Dislocationen des Hufbeines beobachtet:

1. Totale Senkung des Hufbeines beim Vollhuf und beim hochgradigen Strahlkrebs (Wandkrebs).

2. Totale Senkung des Hufbeines mit gleichzeitiger Drehung um die Gelenksachse nach rückwärts; bei der Rehe, dann bei andauernder Belastung eines Hufes in Folge hochgradiger Erkrankung des gegenüber liegenden Fusses (Belastungsrehe).

3. Drehung des Hufbeines um die festgestellte Zehenspitze nach abwärts mit gleichzeitiger Senkung der Hufbeinäste, Platthuf, spitzgewinkelter Huf.

4. Senkung des Hufbeines nach einer Seite, resp. nach einem Wandabschnitt bei pathologischem schiefem Huf, krummem Huf, hochgradig hohler Wand.

5. Drehung des Hufbeines um die festgelegte Zehenspitze nach aufwärts unter gleichzeitiger Hebung der Hufknorpel, bei Erkrankung (Verkürzung) der Hufbeinbeugesehne, Stelzfuss, zuweilen beim hochgradigen Sohlenzwanghuf und Phlegmone des Strahlkissens (*Möller*).

Dass in Folge dieser Lageveränderungen des Hufbeines an demselben durch Druckatrophie usurirte Partien auftreten, ist bereits oben erwähnt worden. An der Lageveränderung des Hufbeines nimmt selbstverständlich die mit dem Hufbein fest verbundene Huflederhaut Antheil, und werden hiedurch die auf ihrer Oberfläche stehenden Papillen ebenfalls dislocirt, wodurch das Product der Papillen, die Hornröhrchen mehr oder weniger einen von der Norm abweichenden Verlauf annehmen müssen (s. Ringbildung an der Hornwand S. 175).

b. Anomalien des Hufgelenkes.

Diese werden entweder durch traumatische Läsionen (Distorsion, andauernd schwere Arbeit, fehlerhafte Stellungen) oder durch Infection (Kronentritt, Nageltritt), sowie durch Uebergreifen entzündlicher Processe auf die Gelenkkapsel hervorgerufen.

Periarthritis des Hufgelenkes entsteht durch Distorsion, unregelmässige Stellung der Gliedmassen und Brechung der Fussachse. Die nächste Folge dieser mechanischen Einwirkung ist eine mit Blutungen verbundene Entzündung des Bandapparates. Die Entzündung setzt sich auf das Periost der Knochen, seltener auf die Strecksehne fort, und es tritt in der Folge eine zunehmende Wucherung und Verdickung des die Gelenkkapsel und die Bänder umgebenden Bindegewebes und eine Periostitis ossificans ein, die zur Entstehung extraarticulärer Osteophyten, zuweilen zu extraarticulärer

Synostosenbildung führen kann. Dieselben finden sich besonders an den Ansatzstellen der Bänder und der Sehnen.

Die Arthritis deformans des Hufgelenkes gibt in erster Linie zur Verwachsung der Gelenkenden (Synostose) durch Bildung von intracapsulären Exostosen, andererseits durch Fortleitung des Reizungsprocesses auf das Periost zur Entstehung von extracapsulären Osteophyten Veranlassung. Zuweilen kommt die Arthritis deformans bei hochgradiger zehenenger Stellung vor, wobei an der medialen Gelenkfläche des Huf-, Kron- und Strahlbeines Schliffflächen und Usuration auftreten.

Arthritis purulenta. Die eitrige Entzündung des Hufgelenkes ist eine traumatische, durch Kronentritt oder Nageltritt veranlasst, oder durch Uebergreifen phlegmonöser Processe der Subcutis hervorgerufen. Sie wird durch eine Synovitis purulenta eingeleitet, welche sich aber bald auf den Gelenkknorpel und den Knochen fortsetzt. Zuweilen besteht eine Phlegmone des subcoronären Bindegewebes. Bei der Section findet man die Synovialis beträchtlich geschwollen, stark geröthet und mit Eiter bedeckt. Die Synovia erscheint getrübt, mit Eiter vermengt, in welchem zuweilen gelblichweisse Knorpelblättchen enthalten sind. Der Gelenkknorpel ist an einigen Stellen nekrotisch oder bereits ganz geschwunden, so dass der dunkelgeröthete Knochen entblösst ist. Sobald der Knorpel der Nekrose anheimgefallen ist, entsteht Molecularnekrose (*Volkmann*) des Knochens, wodurch die Gelenkfläche cariös wird. Im weiteren Verlaufe treten an diesen Stellen Granulationen auf (rareficirende Ostitis), wodurch die Gelenkfläche mehr oder weniger eingeschmolzen wird, so dass in vorgeschrittenen Fällen nur an einzelnen Stellen noch die glatte Gelenkfläche sichtbar ist. Als ständige Begleiterscheinung der eitrigen Arthritis des Hufgelenkes ist einerseits die Phlegmone des subcoronären Bindegewebes, andererseits eine Periostitis zu erwähnen, die mit Auflagerungen neuer Knochenmassen an den Rändern der Gelenkfläche einhergeht und zuweilen zu Synostenbildung führt.

c. Anomalien der Sehnen des Hufes.

Die Erkrankungen der Sehnen sind entweder durch Verwundung (Kronentritt, Nageltritt) oder durch Uebergreifen pathologischer Processe von der Nachbarschaft auf die Sehne verursacht.

Die Sehne erscheint trüb und gequollen. Sie kann nekrotisch oder ausgefasert sein, zuweilen ist eine Ruptur bemerkbar. An der

Hufbeinbeugesehne findet man nicht selten an der Stelle, wo dieselbe die untere Fläche des Strahlbeines bedeckt, die oberflächlichen Fibrillen eingerissen und theilweise aufgerollt (s. Fussrollenentzündung).

Ruptur der Hufbeinbeugesehne entsteht in Folge Nekrose bei Nageltritt und durch Zerfaserung auf dem rauhen Strahlbein bei Fussrollenentzündung (*Brauell*).

Verknöcherung der Beugesehne sowie der Zehenbinde (Huffesselbeinband) entsteht zuweilen bei Synostose des Hufgelenkes in Folge Periarthritis.

d. Anomalien der Bursa trochlearis.

Fussrollenentzündung (*Brauell*).

Podotrochilitis, Strahlbeinlahmheit, Navicular-disease, fälschlich hintere Hufgelenksentzündung. Die Fussrollenentzündung stellt einen chronisch verlaufenden Entzündungsprocess an der unteren Fläche (Gleitfläche) des Strahlbeines, des darunter gelegenen Theiles der Hufbeinbeugesehne und des Schleimbeutels dar. Ueber den Ausgangspunkt des Leidens sind die Ansichten getheilt. *Turner* hält den Schleimbeutel, *Fambach* die Beugesehne, *Möller* das Strahlbein für den zuerst afficirten Theil. *Brauell*'s [1]) Ansicht dürfte die richtigste sein, nach welcher der Process von jedem der drei Organe ausgehen kann.

Im Anfang des Leidens findet man bei der Section häufig eine Entzündung des Schleimbeutels. Die obere Wand desselben ist auf der inneren Fläche geröthet, zuweilen etwas aufgelockert und verdickt, die im Schleimbeutel enthaltene Flüssigkeit geröthet. Bei längerem Bestand ist der Schleimbeutel stellenweise zerstört, dadurch die Gleitfläche des Strahlbeines oder die Sehne freigelegt. Das umgebende Bindegewebe ist durch Blutpigment zuweilen schwarz gefärbt. An der Gleitfläche des Strahlbeines treten dann hirsekorngrosse Stellen auf, an denen der Knorpel verfärbt ist und wie angenagt aussieht. Im weiteren Verlauf zerfasert die Grundsubstanz des Knorpels der Gleitfläche, die Knorpelzellen gehen einen Wucherungsprocess ein, wodurch der Knorpelüberzug zerfällt (usurirt). In diesem Stadium kann eine Verwachsung der Sehne mit dem Strahlbein erfolgen. In anderen Fällen erscheinen durch die Zerstörung des

---

[1]) *Brauell*, Magazin für Thierheilkunde von *Gurlt* u. *Hertwig*, XI. Bd., S. 11.

Schleimbeutels die freigelegten Sehnenfibrillen eingerissen, einzelne davon oft aufgerollt. Mit der Zeit schreitet die Zerstörung der Sehne vorwärts, so dass die Sehne zuletzt ziemlich dünn wird und im weiteren Verlaufe eine Ruptur erfolgt. An der Gleitfläche des Strahlbeines treten, wie bereits erwähnt, zuweilen hirsekorngrosse Erhabenheiten (Exostosen) auf. Diese Exostosen, die auch *Turner* beobachtet hat, sind die Vorläufer der an dieser Stelle später auftretenden rareficirenden Ostitis, welche sich in Form von kleinen Löchern an der Gleitfläche des Strahlbeines manifestirt, so dass es aussieht, als sei der Knochen von kleinen Würmern angenagt (Worm Eaten Caries der Engländer) (s. Fig. 38). In anderen Fällen fehlen diese hirsekorngrossen Exostosen.

Sobald der Knorpelüberzug an einer Stelle zerstört ist, nimmt das Strahlbein ein hochrothes Aussehen an. Im weiteren Verlaufe

Fig. 38.



Strahlbein mit wurmstichähnlichen Löchern an der Gleitfläche in Folge rareficirender Ostitis.

Fig. 39.



Strahlbein im späteren Stadium der Fussrollenentzündung.

bilden sich Granulationen aus, welche die Einschmelzung des benachbarten Knorpels sowie des Knochens befördern. Die rareficirende Ostitis schreitet von hier im Umkreis weiter, so dass oft mehr oder weniger tiefe Löcher von verschiedener Gestalt entstehen (Fig. 39), die mit Granulationen ausgefüllt sind. Manchmal schreitet der Process um ein Knochenstück ringförmig weiter. Dieses inselförmige Knochenstück wird entweder von den es umgebenden Granulationen eingeschmolzen oder verwächst vorher mit der Sehne (*Brauell*). Bei der Section bleibt dieses Knochenstück bei Trennung der Sehne dann an dieser haften.

Zuweilen wird das Strahlbein durch den Process so zerstört, dass es fracturirt.

An den Rändern des Strahlbeines treten häufig periostitische Auflagerungen (Osteophyten) hinzu (Fig. 39). Die vordere Strahlbeinfläche (Gelenkfläche) bleibt bei der Fussrollenentzündung immer intact.

e. Anomalien der Hufbeinknorpel.

Ossification.

Die Veranlassung zur Verknöcherung der Hufknorpel bietet hauptsächlich eine Entzündung des Parachondriums, welche durch Insulte bei der Belastung des Hufes hervorgerufen werden. Nach den Untersuchungen von *Lungwitz*[1]) verleiht der lockere, grobe und schlaffe Faserbau der schweren Pferde diesen eine gewisse Disposition, und dürfte die Ossification der Hufknorpel als eine Compensationsanomalie aufzufassen sein. Dieselbe wird daher bei schweren kaltblütigen Pferden viel häufiger beobachtet als bei edlen Pferden. An den Vorderhufen findet man häufiger die Hufknorpel verknöchert als an Hinterhufen. Bei den ersteren verknöchert der äussere Knorpel wieder häufiger als der innere.

Die Ossification der Hufknorpel ist entweder die Folge einer Entzündung des Parachondriums oder dieselbe tritt als inselförmige Umwandlung des Knorpels im Knochengewebe auf.

Der Knorpel ist hiebei ganz oder theilweise geschwollen, sein Dickendurchmesser um das Doppelte vergrössert. Das Parachondrium ist derber, fast speckig, durchfeuchtet von grauröthlicher bis hochrother Farbe (hyperämisch).

Die Verknöcherung nimmt ihren Ausgangspunkt entweder unten an der Ansatzstelle des Hufknorpelhufbeinbandes oder an der des Hufknorpelstrahlbeinbandes und schreitet von hier zunächst in schräger Richtung nach oben und hinten fort. Hat die Ossification dann den oberen Rand des Knorpels erreicht, so breitet sich dieselbe nach vorn und hinten aus. Am längsten widersteht der untere hintere Winkel, welcher dem Ballen und dem Strahlkissen als Grundlage dient, der Verknöcherung. Die Beschaffenheit der verknöcherten Hufknorpel ist oft sehr verschieden. Die äussere Fläche ist, analog der des gesunden Knorpels glatter als die innere.

Die Ränder sind ebenfalls sehr verschieden, bald gleichmässig gerundet, bald verdickt, bald eingebuchtet, dünn, knollig verdickt oder strahlig. Die Richtung der verknöcherten Hufknorpel ist nach oben mehr oder weniger divergirend.

Die mikroskopische Untersuchung (*Johne*[2]) ergab, dass der Process

---

[1]) *Lungwitz*, Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin 14. Bd., S. 21.

[2]) *Johne*, Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin 14. Bd., S. 36.

an der Grenze des normalen Hufknorpels und Hufbeines beginnt, indem das gefässhaltige Markgewebe von den Markräumen des Hufbeines in den Knorpel hineinwuchert. Hiedurch wird derselbe hyperämisch, es erfolgt in der Umgebung der Gefässe zunächst eine Auflösung der Knorpelgrundsubstanz und der Knorpelkapseln. Zugleich wird durch die gesteigerte Blutzufuhr eine Zellwucherung angeregt, die ihr Paradigma im physiologisch ossificirenden Primordialknorpel findet, nur fehlt die leiterförmige Anordnung der Knorpelzellen.

Nekrose des Hufknorpels wird durch eitrige Entzündung des den Hufknorpel umgebenden Bindegewebes (Parachondrium), sowie durch den Nekrosebacillus (*Bang*) verursacht (s. Hufknorpelfistel). Das nekrotische Knorpelstück liegt gewöhnlich in einer mit Granulationsgewebe ausgekleideten Höhle und hat eine grünlichgelbe Färbung, welche sich wenige Stunden nach der Section verliert. Die mikroskopische Untersuchung ergibt fettige Degeneration der Knorpelzellen und faserige Auflösung der Grundsubstanz.

Anomalien der Klauen.

Die dem Hufe der Pferde homologen Klauen der Wiederkäuer und des Schweines lassen trotz der wesentlich verschiedenen äusseren Form viel Gemeinsames im anatomischen und histologischen Aufbau erkennen. Die Anomalien der Klauen zeigen daher auch eine grosse Uebereinstimmung mit den Hufkrankheiten, soweit die anatomische und physiologische Einrichtung der Klaue der des Hufes ähnlich ist. Im entgegengesetzten Falle bemerken wir eine Reihe von Eigenthümlichkeiten bei den pathologischen Processen an der Klaue, die theils in dem abweichenden anatomischen Aufbau, theils in der modificirten Function der Klauen begründet sind. Zu den ersteren Ursachen ist die Doppelbildung der Klauen und ihre Verbindung durch die Haut des Klauenspaltes, sowie das Fehlen der secundären Fleischblättchen und Hornblättchen, des Strahles der Eckstreben und der Hufknorpel zu zählen; zu den letzteren muss die Art der Belastung der Klaue gerechnet werden. Während am beschlagenen Hufe der Tragrand der Wand hauptsächlich die Körperlast trägt, hat bei der Klaue, selbst wenn diese beschlagen ist, die Hornsohle den grössten Theil des Körpergewichtes zu tragen. Es sind daher Quetschungen der Sohle häufige Vorkommnisse. Ein weiterer Grund für das Auftreten eigenthümlicher Erkrankungen an der Rinderklaue besteht in der Haltung des Rindes als Stallthier. Durch die beim Stallvieh constante Einwirkung der Jauche und des Mistes auf das Klauenhorn erlangen die meistens auf Infection zurückzuführenden Erkrankungen der Klauen die Neigung zur Nekrose der Klauenlederhaut und der Knochen.

Ausschuhen kommt beim Rinde häufiger in Folge von Klauenerkrankungen vor, als beim Pferde, und findet in den weniger entwickelten, kürzeren, primären Fleisch- und Hornblättchen, sowie in dem Mangel der secundären Fleisch- und Hornblättchen seine Begründung. Das Ausschuhen tritt beim Rinde seltener durch mechanische Einwirkung auf, häufig dagegen als Folge von schweren Erkrankungen der Klauenlederhaut, bei Sohlenquetschung, Nageltritt, Rehe, Klauenseuche, sowie beim Panaritium. Auch nach langen andauernden Märschen des Rindes auf harten Strassen erfolgt zuweilen Ausschuhen.

Panaritium. Als Panaritium bezeichnet man eine infectiöse, acute, schnell zur Eiterung und Nekrose führende Entzündung der Haut und der Subcutis, welche im weiteren Verlaufe auf die Sehnenscheiden und Sehnen, sowie auf die Knochen und Gelenke übergreift, und auch hier zur Nekrose der Sehnen und der Phalangen, sowie zur Vereiterung und Verjauchung der Phalangealgelenke und zuletzt zu Pyämie und Septicämie führt.

Zum Panaritium gehörend dürften folgende in der Litteratur unter verschiedener Benennung aufgeführte Klauenkrankheiten gerechnet werden:

1. Das von *Harms*[1]) beschriebene Panaritium des Rindes, auch Klauenspaltentzündung, Kronengeschwür, Zwischenklauengeschwür, Ballengeschwür genannt.

2. Die sog. bösartige Klauenseuche der Schafe (s. S. 228).

3. Das bösartige oder contagiöse Klauenweh des Rindes (*Hess*[2]).

4. Die nicht seuchenhafte Klauenspaltentzündung der Schafe, auch Moderhinke, Klauengeschwür genannt.

5. Die infectiöse Entzündung der Zehenenden bei den Fleischfressern, besonders beim Hund (*Fröhner*[3]).

Panaritium des Rindes. Den Ausgangspunkt des Panaritiums bildet stets eine Wundinfection mit nachfolgender Phlegmone, welche theils unter Wirkung der Infectionsstoffe, theils in Folge der anatomischen Einrichtung der erkrankten Theile zur Nekrose neigt (*Möller*[4]). *Bang*[5]) fand, wie aus der referirenden Uebersetzung von *Jensen* hervorgeht, beim Panaritium des Rindes den Nekrosebacillus als Ursache und Begleiter.

Nach dem Sitze unterscheidet *Harms* das Zehen-, Ballen- und Zwischenklauenpanaritium.

Zehenpanaritium, auch Kronenpanaritium, Krongeschwür genannt. Bei diesem entwickelt sich der Process am vorderen Ende des Klauenspaltes mit entzündlicher Anschwellung, welche sich nach beiden Seiten auf die Krone, sowie auch auf die Zwischenklauenhaut und die benachbarte allgemeine Decke ausbreitet. Die Haut erscheint dabei rissig und das Saumband losgetrennt.

---

[1]) *Harms,* Das Panaritium des Rindes. Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin 1875, S. 135, und Rinderkrankheiten. Berlin 1890. S. 294.

[2]) *Hess,* Die Klauenkrankheiten des Rindes. Landwirthschaftl. Jahrbuch der Schweiz Bd. VI, S. 356.

[3]) *Fröhner,* Ueber das Panaritium bei Thieren, insbesondere beim Hunde. Wochenschr. f. Thierheilkunde u. Viehzucht 1885, S. 337.

[4]) *Möller,* Lehrbuch der speciellen Chirurgie 1891, S. 849.

[5]) *Bang,* Jahresb. 1890, S. 10 und 1892, S. 16 und Monatshefte für praktische Thierheilkunde V. Bd., S. 430.

Zwischen den gespaltenen, nekrotischen Hautpartien findet sich eine schmutzig bräunliche Zerfallsmasse. Die nekrotischen Hautpartien werden durch eitrige, granulirende Entzündung abgestossen, worauf bald Heilung erfolgt. Panaritium subcutaneum (*Möller*). *Harms* schildert diesen Vorgang als ersten Grad des Panaritiums.

Häufig greift die Entzündung auf das über der Klauenspalte gelegene Binde- und Fettgewebe, sowie auf die Sehnen und Bänder des einen oder beider Klauengelenke über, wobei die Schwellung erheblicher wird und eine grössere Ausbreitung sowohl nach oben als nach der Haut der Klauenspalte zu erlangt. Ziemlich dicht oberhalb des Saumes der einen oder beider Klauen findet sich bei Mitleidenschaft des Kronenklauengelenkes in der geschwollenen Partie ein Wulst, der an dem Klauenwinkel am stärksten ist und nach seit- und rückwärts allmählig ausläuft. Nach Perforation oder Nekrotisirung der Haut entleert sich eine grössere Menge jauchigen Eiters, worauf Heilung eintreten kann. Panaritium profundum (*Möller*), zweiter Grad des Panaritiums (*Harms*).

Zuweilen greift der entzündliche und nekrotisirende Process auf das Kron- und Klauenbein oder auf das eine oder andere Gelenk derselben über und es entwickelt sich eine septische Arthritis. Panaritium ossium s. articulare (*Möller*) — dritter Grad des Panaritiums (*Harms*), wobei sich die Schwellung des unteren Fussendes weiter nach aufwärts, oft bis zum Sprunggelenk erstreckt.

Ballen-Panaritium (Ballen-Sohlengeschwür). Dasselbe etablirt sich am häufigsten am Ballen der medialen Klaue, zuweilen an den beiden Ballen desselben Fusses. Sehr selten ist nur der Ballen der lateralen Klaue betroffen (*Harms*). Die phlegmonöse Entzündung des Ballens greift auf die Beugesehne, sowie auf das Klauengelenk über, wodurch an der Beugesehne Nekrose, an der Gleitfläche des Strahlbeines eine eitrige Entzündung hervorgerufen wird. Panaritium tendinosum (*Möller*).

Zwischenklauenspalt-Panaritium (Zwischenklauengeschwür, Klauenfäule, Hornfäule, Schnecke). Bei diesem bildet die zwischen den Klauen liegende und dieselben verbindende Haut den Sitz der infectiösen Entzündung. Die Zwischenklauenhaut und ihre Unterlage, namentlich das hier sehr mächtige Fettpolster ist so stark geschwollen, dass sie als schneckenförmiger Wulst zwischen den Klauen hervortritt und dieselben auseinanderdrängt. Das untere Fussende ist bis über den Fessel stark angeschwollen, der Hornsaum der einen oder anderen Klaue getrennt, aus welchen eine serös-eitrige Flüssigkeit aussickert. Nicht selten reisst die Zwischenklauenhaut ein und es erfolgt dann später auch eine Trennung des Zwischenklauenbandes, wodurch ein stärkeres Auseinanderweichen der Klauen bedungen wird. Zuweilen werden auch die in der Nachbarschaft des Processes liegenden Knochen in Mitleidenschaft gezogen.

Die Klauenseuche des Rindes zeichnet sich durch das Auftreten von Blasen an der Haut der Krone der Klauen namentlich in der Klauenspalte und gegen den Ballen hin aus. An der zuweilen stark gerötheten und geschwellten Haut entstehen kleinste Bläschen und Blasen von Erbsen- bis Haselnussgrösse, die anfangs mit einer gelblichen, klaren, später trüben Flüssigkeit gefüllt sind; gewöhnlich bersten bald die Blasen, und es zeigt sich ein stark gerötheter, durch die Blosslegung des Papillarkörpers wie granulirter Grund, von welchem dann ein serös-eitriges Secret abgesondert wird. Das Secret trocknet ein und bildet einen bräunlichen Schorf, unter welchem die Regeneration der Epidermis stattfindet.

Bei Vernachlässigung des Leidens treten in Folge Aufnahme septischer Entzündungserreger phlegmonöse Processe auf, die zu Geschwürs- und Abscessbildung, zu Panaritium mit allen seinen Formen, zu eitriger Arthritis der Nachbargelenke, Nekrose der Knochen und zu Ausschuhen führen.

Die Klauenseuche des Schafes, der Ziege und des Schweines zeigt die gleichen Erscheinungen wie beim Rinde. Auch die gleichen Complicationen können im Verlaufe derselben wie beim Rinde eintreten und ist demnach die früher als bösartige, spanische oder französische Form der Klauenseuche der Schafe als eine infectiöse Entzündung der Fussenden in Folge Aufnahme septischer Stoffe aus dem Stallboden aufzufassen. (Mischinfection von aphthöser Klauenentzündung mit Panaritium) (*Friedberger* und *Fröhner* [1]).

Neubildungen an den Klauen des Rindes. Aus der Litteratur sind mir nur 2 Fälle von Geschwülsten an den Klauen bekannt. Die eine Geschwulst im Klauenspalt beschreibt *Macgillivray* [2]) als Actinomycom. Die zweite Geschwulst führt *Anker* [3]) als schwammigen Auswuchs (Papillom?) an, die bei einer Kuh von den Ballen nach aufwärts sich erstreckte, und aus dessen unebener Oberfläche namentlich aus den bis in die Tiefe getrennten Abtheilungen des Schwammes ein jauchig schleimiges Secret ausfloss.

B. Klauenkrankheiten beim Schafe.

An den Klauen der Schafe werden acute Entzündungszustände beobachtet, die durch Quetschung der Sohle oder des Ballens entstanden sind und deren Wesen sich als superficieller oder parenchymatöser Entzündungsprocess der Klauenlederhaut charakterisirt. Ferner kommen chronische Entzündungsprocesse an der Klauenlederhaut der Schafe vor, die unter dem Namen Klauenspaltentzündung, Klauengeschwür, Moderhinke bekannt sind und den gleichen Process darstellen, welcher bei den Klauenkrankheiten des Rindes als Panaritium beschrieben wurde. Auch die bösartige Klauenseuche der Schafe ist nur als eine Mischinfection von Aphthenseuche und Panaritium anzusehen (*Friedberger-Fröhner*, s. Panaritium). Ebenso dürfte auch das von *Hess* beschriebene bösartige oder contagiöse Klauenweh des Schafes, welches die Folge einer Infection mit dem Nekrosebacillus (*Bang*) seu Bacillus necrophorus (*Löffler*) ist, zum Panaritium zu zählen sein.

Klauensackgeschwulst der Schafe. Das Klauensäckchen der Schafe stellt eine Einstülpung der allgemeinen Decke dar. Seine Innenwand besitzt kurze Haare mit grossen, zusammengesetzten Talgdrüsen und stark entwickelte Schweissdrüsen. Die Absonderungsproducte der Innenfläche des Klauensäckchens finden zuweilen bei ihrer Entleerung ein Hinderniss theils an der Innenwand selbst, theils durch Verschluss der engen Mündung des Klauensäckchens, und sammeln sich daher im Lumen des Säckchens an. Bei fortdauernder Anhäufung

---

[1]) *Friedberger* u. *Fröhner*, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere. 3. Aufl. II. Bd., S. 805.

[2]) *Macgillivray*, Jahresbericht pro 1889, S. 141.

[3]) *Anker*, Die Fusskrankheiten. Bern-Zürich 1854. S. 821.

der Absonderungsproducte wird der Inhalt des Klauensäckchens und dadurch auch dessen Umfang vermehrt. Bei Druck auf das Klauensäckchen lassen sich die retentirten, smegmaartigen Absonderungsproducte in Form eines Wurmes oder einer Made entleeren. Daher die alte Bezeichnung Klauenwurm. Besteht die Retention der Absonderungsproducte längere Zeit, so wird durch den Zerfall derselben ein Reiz auf die Innenfläche ausgeübt und dadurch eine Entzündung des Klauensäckchens (Klauensackgeschwulst) hervorgerufen.

Pathologische Veränderungen an den Knochen und Gelenken der Klauen.

Am Klauenbein der Rinder, die zur Arbeit verwendet wurden, kommen in Folge von Periostitis ossificans häufig warzenförmige und stachelige Osteophyten an dem Kronfortsatz und den Ansatzstellen der Bänder vor. Bei schweren Entzündungszuständen der Klauenlederhaut entsteht durch Fortsetzung des Processes auf das Periost eine Entzündung derselben, in deren Gefolge sammtartige Osteophyten auftreten. Ebenso findet man in der Umgebung des durch eitrige Synovitis und Ostitis zerstörten Knochengewebes nicht selten sammtartige Osteophyten.

Die rareficirende Ostitis wird zuweilen bei eitrigen Gelenkentzündungen und bei Nekrose des Klauenbeines, sowie am Sohlenrand und an der Wandfläche des Klauenbeines bei der Rehe beobachtet.

Eitrige Periostitis und Ostitis tritt wie beim Pferde durch Uebergreifen der eitrigen Entzündung der Klauenlederhaut auf das Periost und den Knochen ein. Beim Rinde, seltener beim Schafe, ist die eitrige Periostitis und Ostitis, sowie die Nekrose des Klauenbeins eine häufige Folge des Panaritiums.

Druckatrophie am Klauenbein beobachtet man am Sohlenrande bei fehlerhaften Stellungen, an der lateralen Wandfläche des Klauenbeines bei Verbiegung der Klauenwand nach einwärts.

Fracturen der Klauenbeine hat *Steel*[1]) beim Arbeitsochsen beobachtet. Es sollen sowohl einfache wie Splitterbrüche vorkommen. *Hess*[2]) beschreibt eine Fractur der Spitze des Klauenbeines, welche durch Bruch der zu lang angewachsenen Klaue entstanden war.

An den Klauengelenken kommt besonders bei Arbeitsthieren Periarthritis und Synovitis fibrosa in Folge von Distorsion vor, wobei durch die knochenbildende Periostitis eine extraarticuläre Synostosenbildung erzeugt wird. So findet man am Kronfortsatz der Klauenbeine ziemlich grosse und unregelmässig geformte Exostosen, die mit denen an der Vorderfläche des Kronbeines fest verbunden sind. Auch das Strahlbein kann durch brückenförmige Exostosen mit dem Klauenbein verwachsen. In anderen Fällen ist der Rand der Gelenkfläche des Klauenbeines mit Osteophyten ringsherum besetzt.

---

[1]) *Steel*, The Veterin. 1889. LXII. p. 1.

[2]) *Hess* l. c. S. 346.

Die eitrige Arthritis kann namentlich beim Rinde in Folge von Panaritium und Nageltritt in allen Stadien beobachtet werden. Nekrotische Zerstörung des Knorpels und kleinster Knochentheilchen (Molecularnekrose, *Volkmann*), theilweise oder gänzliche Zerstörung der Gelenkfläche des Kron- und Klauenbeines mit Wucherung von fungösen Granulationen bilden den Sectionsbefund. Bei veralteten Processen findet man an Stelle der Granulation ein derbes fibröses Gewebe, das zuweilen die Knochen anchylotisch verbindet (*Hess*). In der Umgebung des durch Eiterung und Nekrose zerstörten Knochens wird durch den Reiz des Infectionsstoffes eine knochenbildende Periostitis hervorgerufen, deren Product die Wand- und Sohlenfläche des Klauenbeines als sammtartige Osteophyten bedeckt.

V. Capitel.

Anomalien der Milchdrüse.

Entwicklungsanomalien.

Ueberzahl von Zitzen ohne und mit Ueberzahl von Milchdrüsen, **Polythelie** und **Polymastie** (ἡ θηλή, ὁ μαστός die Brustwarze) (Hyperthelie, Hypermastie, Polymazia, Mamma accessoria, s. succenturiata) hat entwicklungsgeschichtliches Interesse.

Aeltere und neuere Anschauungen (*Darwin*, *Leichtenstern*, *Bonnet*[1]) weisen uns darauf hin, dass die Mammarorgane ehedem bei den Stammformen der Säuger zahlreicher entwickelt waren und eine Reduktion der genannten Drüsen stattfand, welche bei den Hausthieren noch im Fluss befindlich ist. Die zeitweilig wechselnde Zahl und Grösse von Mammillen und Drüsenmasse verkündet diess und Ueberzahl derselben ist als Rückschlag (Atavismus) zu deuten.

Die Kühe haben oft zu den vier gewöhnlichen Zitzen noch zwei Afterzitzen, nach *Dauberton* sogar noch vier accessorische kleine Zitzen, also wahrscheinlich in vorzeitlichen Stammrassen sechs oder acht Drüsenabtheilungen besessen. Bei Schafen kommen oft neben den normalen zwei Zitzen eine oder zwei Afterzitzen vor. Die accessorischen Zitzen sind entweder undurchbohrt oder haben einen Strichkanal und ein zugehöriges secernirendes Drüsenfeld.

Ueberwachsthum des Euters. Megalomastie (μεγαλόμασθος mit zu grossen Brüsten), Makromastie, Hypertrophia mammae s. uberis.

---

[1]) *Merkel* und *Bonnet*, Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte 1892. II. Bd.

Eine ungewöhnliche Zunahme des Milchdrüsengewebes bei normaler Structur und Secretion, wobei das Wachsthum der Drüse nach einiger Zeit Halt macht und dann die Drüse unverändert bleibt, ist am auffälligsten bei männlichen Thieren (beim Menschen männlichen Geschlechts als „Gynäcomastie“ bezeichnet).

Ziegenböcke, Schafböcke und Hammel zeigen dergleichen nicht selten; ein Präparat unserer Sammlung ist von einem 2 1/2 jährigen Ziegenbock (kein Hermaphrodit) der täglich einen Schoppen Milch gab, sein Euter ist zweitheilig und von der Geburt ab in Uebergrösse vorhanden gewesen. *Gurlt* führt ein Beispiel an, nach welchem das Euter eines Ochsen so stark entwickelt wie das einer Kuh war und täglich 6 Quart Milch lieferte.

Dysplasia mammae (Dystrophia, Hypoplasia uberis, Mikromastie), abnorme Kleinheit tritt zuweilen bei Rindern und Hündinen auf, selbst gänzliches Fehlen des Euters (**Aplasia uberis**) ist bei einer 2 1/2 jährigen trächtigen Kuh constatirt worden (*A. Bosetti*), hier waren nur vier kleine Zitzen an der Haut, aus denen auch dann keine Milch kam, als die Kuh ein gesundes Kalb zur Welt brachte; Milchvenen waren beiderseits stark entwickelt.

Die Euterentzündungen.

Mastitis. Die spontanen entzündlichen Erkrankungen der Milchdrüse sind fast immer infectiösen Ursprungs, die nicht selten seuchenhaft auftretenden sind es selbstverständlich allemal. Nur wenig beobachtet sind Fälle, in denen die Milch aus dem erkrankten Euter frei von Bacterien war und sonach eine andere als bacteritische Entstehungsursache, beispielsweise eine Erkältung angenommen werden konnte; vereinzelt kommen weiters noch Euterentzündungen durch traumatische Läsion veranlasst vor, bei welchen übrigens auch oft Infectionen mitwirkend sind.

Da das gesunde Euter immer eine ganz bacterienfreie Milch liefert, (erst in den Geschirren, in Berührung mit Luft wird die Milch von Keimen besetzt), so hat jeder Fund von Bacterien in dem frisch abgemolkenen Secrete eine ätiologische Bedeutung für irgend welche Euterentzündungsform oder Milchanomalie.

Von *Ludwig Franck* ist die Lehre begründet worden, dass die Euterentzündungen durch Infection, durch spaltpilzhaltige, von der Cysterne und den Milchgängen her in die Drüse eingelangende Materialien Entstehung nehmen.

Franck brachte für solche Entstehungsart schon durch einige Impfungen mit faulenden Dingen, mit Eiter und Milch aus entzündeten Eutern etc., die nöthigen Argumente.

In zahlreichen Experimenten habe dann *ich* durch Uebertragung einer künstlich aus Euterentzündungsmilch gezüchteten specifischen Bakteriensorte und anderer Arten auf gesunde Euter den Anschauungen *L. Franck*'s [1]) weitere Beweise zugefügt und Näheres über die Pathogenese der Euterentzündungen eruirt [2]).

Gleichermassen wurden durch *Nocard* und *Mollereau* [3]), *Bang* [4]), *Hess* und *Burgeand* [5]), sowie *Guillebeau* und *Zschokke* [6]) Bacterienfunde bei Euterentzündungen gemacht und die causalen Verhältnisse erforscht.

Nicht jede beliebige Spaltpilzsorte vermag eine Mastitis zu erzeugen, sondern von der Art, Biologie und Virulenz dieser niederen pflanzlichen Organismen ist es abhängig, ob sie pathogenen Effect haben und welche anatomischen und clinischen Entzündungsformen sie zu Stande bringen; auch die gewebliche Beschaffenheit, das Stadium der Lactation ist massgebend dafür, ob die Mastitis mehr oder weniger heftig sich ausbildet und welchen Verlauf sie nimmt.

Es gibt mehrere specifische Mastitisbacterien, welche, befähigt in der Milch rapid zu wachsen, falls sie ins Euter gelangen eine Erkrankung desselben mit Sicherheit hervorrufen. Es werden diese Mastitisbacterien stets in enormer Menge und oft wie in Reincultur in der Milch der erkrankten Euter vorgefunden.

Die Eintrittspforte ist der Strichcanal, die Zitzenöffnung. Derselbe repräsentirt eine capillare Spalte, welche immer etwas milchfeucht ist d. h. hinreichend Milch, die überdiess oft tropfenförmig an der Mündung hängt, enthält, so dass den Bacterien ein Nährboden und der Weg zum Vordringen in die Cysterne geboten ist.

Indem es möglich gewesen ist, durch blosses Anreiben einer Bacterienreincultur an die Zitzenöffnung die intensivste Euterentzündung hervorzurufen (*eig. Vers.*), erscheint die Angelegenheit exakt

---

[1]) Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin II. Bd. 1876 und Lehrbuch der thierärztl. Geburtshülfe.

[2]) Untersuchungen über die verschiedenen Formen der Euterentzündung. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin 1885. Neue Mittheilungen über Mastitis. Monatshefte für prakt. Thierheilkunde II. Bd. 1891.

[3]) Bullet. de la soc. cent. de méd. vét. 1884.

[4]) Fore drag ved den nor diske Landbrugscongress i Kjobenhavn 14. Juli 1888.

[5]) Schweizer Archiv für Thierheilkunde 1888.

[6]) Landw. Jahrb. d. Schweiz 1890/91. 1893.

bewiesen; leicht und prompt gelingt es, durch Einspritzung von Reinculturen in die Cysterne, mitunter auch durch Einführung eines mit den Culturen benetzten Glasstabes, Melkröhrchens etc., Euterentzündungen zu erzeugen; schon zwei Stunden nach der Injektion (mindestens nach zwölf Stunden) ist die intensivste Erkrankung an einem vorher ganz gesunden Kuheuter zu demonstriren, wenn man eine virulente Bacterienrasse verwenden konnte.

Die specifischen Mastitisbacterien haben bei anderen Impfungen (subcutanintravenöse Fütterung) theils keinerlei pathogene Wirkung, theils entfalten sie toxische Nebenwirkungen, sie sind in dem erkrankten Euter oft monatelang noch enthalten und einzelne Arten bewahren ihre krankmachenden Eigenschaften und Lebensfähigkeit in Culturen merkwürdig lang, das von mir gezüchtete Mastitisbacterium z. B. über 7 Jahre hindurch.

Die zur Zeit bekannten hauptsächlichsten Mastitisbacterien sind: das Bacterium phlegmasiae uberis (*Kitt*), der Micrococcus mastitidis gangraenosae ovis (*Nocard*), der Streptococcus agalactiae contagiosae (*Nocard, Mollereau, Guillebeau, Zschokke*), ein Staphylococcus mastitidis (*Guillebeau*), Galactococcus versicolor (*Guillebeau*), Galactococcus fulvus, albus (*Guillebeau*), des weiteren sind noch verschiedene Coccen, Streptococcen und Bacillen von *Guillebeau* und *Bang* als fähig, Euterentzündungen zu schaffen, erkannt worden, worüber Näheres in den Lehrbüchern der Bacteriologie und den citirten Abhandlungen einzusehen ist.

Da beim Liegen der Thiere die Zitzen mit dem Erdboden, mit Streu, Dünger, Jauche in Berührung kommen, so ist gelegentlich vorhandenen Mikroorganismen, welche als Milch und Mastitisbacterien sich aufspielen können, der Uebertritt auf das Organ genugsam ermöglicht. Häufig besorgt die Hand des Melkers die Uebertragung und vermittelt namentlich seuchenhafte Euterkrankheiten (der Usus, die Zitzen mit Milch zu benetzen, sogenanntes Hanteln, leistet Infectionen am meisten Vorschub). Directer Import von Entzündungserregern kann durch Melkröhrchen, durch Darmsaiten, Federkiele, Speckschwarten, welche Thierbesitzer den Kühen in die Zitzen stecken, stattfinden.

Wie Septicämien und Eiterungen durch einzelne verschiedene Arten Mikroorganismen, wie auch durch Bacteriengemische herbeigeführt werden, so nehmen auch die Mastitiden einmal von dieser, einmal von jener Bacteriensorte allein, manchmal durch das gleichzeitige Zusammenwirken associirter Bacterienarten Entstehung; die Aetiologie ist also in diesem Sinne keine einheitliche. Je nach der

Art des betreffenden Bacteriums entstehen wohl gewisse Typen von Mastitis, aber einzelne Arten bringen auch, je nachdem sie gerade mehr oder weniger virulent sind und das Euter reactionsfähig ist, verschiedene clinisch-anatomische Formen zu Wege. Z. B. veranlassen Culturen des Bacterium phlegmasiae uberis bei frisch milchenden Kühen eine ganz enorme Euteranschwellung, hoch acute und vehemente Entzündung, bei Ziegen, Schafen nur eine leichte katarrhalische Mastitis, bei Kühen, die schon am Ende der Lactation stehen ebenfalls eine wenig stürmische, eitrig katarrhalische Entzündung. Katarrhalische Mastitis kann durch Bacterien der blauen Milch, durch Hühnercholerabacterien, Vibrio Metschnikoff, Oidium lactis, Streptococcen, Staphylococcen, also durch verschiedenerlei geschaffen werden.

Die Infection von der Zitzenöffnung her auf dem Wege der Milchbahn (galactifere oder galactogene Infection) kündigt sich, worauf *L. Franck* hingewiesen hat, schon anatomisch dadurch an, dass die Entzündung sich immer auf das zur betreffenden Zitze gehörige Drüsengebiet einschränkt oder wenigstens in diesem Theil zunächst auftritt. Besonders bei der Kuh ist solches sehr deutlich. Da hier die Milchgänge eines Drüsenviertels, welches anatomisch wohl begrenzt erscheint, in die Cysterne einer Zitze führen, so erkrankt immer das ganze zu dieser Zitze gehörige Viertel während die Viertel der nicht inficirten Zitzen ganz frei von Entzündung bleiben, höchstens von collateralem Oedem betroffen werden.

(Man kann experimentell beliebig ein Viertel um das andere durch Zitzeninfection krank machen). Wenn es vorkommt, dass zwei oder alle vier Viertel eine Entzündung tragen, so sind eben gleichzeitig oder nach einander die zwei resp. vier Zitzen angesteckt worden.

Alle Individuen weiblichen Geschlechts aller Haussäugethiere und gleichviel welcher Lebensperiode können von Euterentzündungen befallen werden. In erster Linie ist es die Kuh, welche zur Zeit der Lactation für Eutererkrankungen disponirt, stärkere Disposition zu Anfang, also kurz nach Geburten, eine schwächere oder successive abnehmende mit dem Sinken der Milchproduction zeigt.

Aber auch Kälber und trocken gestellte Kühe, die schon mehrere Monate hindurch nicht gemolken wurden, können Euterentzündungen bekommen (*Dieckerhoff*).

Das Schaf ist ebenfalls ziemlich empfänglich für entzündliche Leiden der Milchdrüse, welche bei diesem Thier gerne perniciösen

Verlauf nehmen. Bei Ziegen sind Mastitiden ebenfalls beobachtet (*Gilibert*) und experimentell studirt (*Guillebeau*, *Hess*, *Zschokke*). Dass ferner Saugfüllen schon an Mastitis erkranken können, legen die Beobachtungen über den Bestand einer Drüsenthätigkeit resp. Milchabsonderungen (sog. Hexenmilch) zu so jugendlicher Periode nahe, und ist solches von *Hartmann* constatirt worden.

Die erwachsene milchende und trocken stehende Stute, ebenso das Mutterschwein, der Hund und die Katze erkranken sicherlich ebenso gut an Euterentzündungen, doch haben derartige Fälle in der Litteratur noch wenig Beschreibung gefunden.

Auch bei der Ziege, dem Schaf, Pferde und Schwein beschränkt sich die Entzündung gewöhnlich auf jenes Drüsengebiet, welches zur inficirten Cysterne gehört; beim Pferde stehen die Strichcanäle beider Cysternen so nahe beisammen, dass bei einer Infection gern beide Cysternen getroffen werden, demnach eine Euterhälfte erkrankt, um so mehr als die beiden eine Hälfte darstellenden Theile überhaupt nicht so scharf geschieden sind wie bei der Kuh.

Bei den Carnivoren und dem Menschen, welche sich durch eine Euterpapille auszeichnen, die ohne Cysterne ist und wo die einzelnen Hauptmilchgänge isolirt auf der Zitzenkuppe ausmünden, erkrankt in der Regel nur der Zubehör zu einem oder mehreren Milchgängen. Nächst der die Regel bildenden galoctogenen Infection kommen auch lymphogene und hämatogene vor. Die lymphogene entsteht traumatisch, wenn durch Wunden der Zitzenhaut besonderen Entzündungserregern z. B. Eitercoccen, den Bacillen des malignen Oedems, Zugang wurde. Die Ausbreitung der Entzündung ist hier eine verschiedene und vorwegs im Stroma erfolgend. Als hämatogene Infektion können zum Theil einige bei Allgemeinerkrankungen ansteckender Natur z. B. Maul- und Klauenseuche auftretende Milch- und Euteranomalien gelten, doch ist es hier noch nicht ausgemacht, ob die Infection nicht von der Zitze oder Haut aus erfolgt. Bestimmt hämatogen (embolisch) tritt die tuberculöse Mastitis auf.

Oedema uberis. Euterödem. Bei trächtigen Thieren, vornehmlich bei der Kuh, macht sich gegen Ende der Tragezeit häufig eine schmerzlose Euteranschwellung geltend, bei welcher Haut und Unterhautzellgewebe in ihre Spalträume ein seröses Transsudat aufnehmen; es ist das meist ein vorübergehendes Phänomen als Folge venöser Stauung im Gebiet der hinteren Hohlvene oder gesteigerten capillaren Druckes während des Congestivzustandes, den die Milchdrüse erfährt

(*Franck*, *Bang*), allenfalls kann auch das Oedem mit einem hydrämischen Zustande in Verbindung stehen, z. B. bei Uebergang von Trockenfutter auf Schlempefütterung (*Bang*). Von *Vogel* ist einmal multiple Thrombose und Varicose der Eutervenen als Ursache des Stauungsödems constatirt worden.

Die Schwellung ist gleichmässig auf alle vier Viertel ausgedehnt, das Euter wird breiter und länger, ja es kann die doppelte Grösse erreichen. Die Schwellung ist weich oder straff, behält Fingereindrücke, senkt sich nach vorn unter den Bauch, so dass die vorderen Drüsen sich oft gleichsam in einen Wasserbeutel verlängern, der schlaff, schwappend anzufühlen ist und die Grösse eines Cylinderhutes erreichen kann (*Bang-Stockfleth*). Die Zitzen bleiben gewöhnlich wegen ihres geringen, kurzen Zellgewebes frei, das Oedem kann sich hingegen auch hoch am Mittelfleische bis zur Scham hinaufziehen (*Bang-Stockfleth*).

Auf Einschnitten durch die Haut und das Euter wird eine sulzige Verquellung, bernsteingelbe bis schmutzigrothe Beschaffenheit der Subcutis und des Interstitialgewebes erkennbar.

Manchmal bleibt der Zustand monatelang bestehen und tritt dann neben der dauernden Ektasie der Lymphspalten des Interstitiums eine speckige, weisse Bindegewebshypertrophie und Sklerose in Erscheinung.

Bei der Nahestellung, welche ein collaterales Oedem, das die Folge gesteigerten Capillardruckes bei congestiver Hyperämie ist, mit einem Oedema inflammatorium hat, verwischt sich in vielen Fällen, besonders wenn die Turgescenz des Euters zum Theil von starker functioneller Hyperämie herrührt und die Haut rosige Färbung eingeht, die Grenze zwischen Stauungsödem und entzündlichem Oedem. Die meisten veritablen Euterentzündungen sind in ihrem ersten Stadium, wenn sie acut einsetzen, fast immer von solchem entweder collateralen oder überhaupt entzündlichem Oedem betroffen. Das Collaterale hält sich mehr an die Haut und Nachbarschaft des Euters, das Entzündliche nimmt auch im Bindegewebe der Drüse Platz.

Ein **Oedema inflammatorium** selbstständiger Art entwickelt sich namentlich nach directen, das Euter von aussen insultirenden traumatischen Einflüssen, z. B. wenn Peitschenhiebe ein Stuteneuter treffen. Experimentell lässt sich beim Rinde ein solches entzündliches Oedem, das man auch als Mastitis serosa s. serofibrinosa interstitialis bezeichnen kann, bestimmt, wie ich nachgewiesen habe, durch Impfung mittelst Oedembacillen hervorrufen.

Diese Bacillen vermehren sich eben, von Wunden hervordringend, im Bindegewebe und bringen starke seröse Infiltrationen (auch hämorrhagisch fibrinöse) zu Wege.

In solchen Fällen kann die ganze das Euter deckende Haut- und Unterhautzellgewebsmasse in eine sulzige, bernsteingelbe, fast handbreite Schwarte umgewandelt sein. Die Interstitien der Drüse werden zu gelben, ausserordentlich durchfeuchteten, sulzigen, breiten Bandzügen; durch und durch wird das Euter ganz abnorm saftreich und verwaschen gequollen, so dass die Drüsenkörner nur schwach als opak gelbe Herde erkennbar bleiben. Mit wässeriger Milch gemischt, träufelt von der Schnittfläche eine gelbliche, auf dem Teller fibrinös erstarrende Flüssigkeit. Bei Infection mit Oedembacillen sind diese an tingirten Deckglaspräparaten hierin zu finden, bei traumatischer Ursache (Contusion) sind nebenher Hämorrhagien meist als Sugillationen nachweisbar.

Die Euterentzündungen, bei welchen in erster Linie auf der Schleimhautinnenfläche der Milchgänge und an dem Secrete Abänderungen zur Schau kommen, bieten sehr variable Bilder je nach der Intensität und Dauer des Processes. Selbst bei Impfungen mit ein und derselben Bacteriensorte, wo man erwarten könnte, demselben Typus der Entzündung zu begegnen, kommt das eine Mal eine katarrhalische, das andere Mal eine vehemente, parenchymatöse Entzündung, Atrophie oder Wiedergenesung, Bindegewebshypertrophie, Eiterung oder keine Eiterung zu Stande und sind namentlich Ausgänge und Complicationen sehr verschieden.

Der als **Mastitis catarrhalis** zu bezeichnende Zustand (Euterkatarrh, schleimiger Euterkatarrh) stellt anatomisch die geringfügigste entzündliche Anomalie vor, ist aber wirthschaftlich bei seuchenhaftem Auftreten ein sehr bedeutsames Leiden. Die Drüse, welche katarrhalische Affection hat, zeigt keine oder nur mässige Schwellung, aber verändertes Secret. Dasselbe wird wässeriger, molkenähnlich, mit Flocken und zähen Klumpen gemischt, scheidet eine blasige, klümprige Rahmschicht, dicklichen, weissen oder schmutzig grüngelben Bodensatz ab. Bei chronischem Bestande trifft man oft dicke, gelbe, eiterflockige Massen in der Cysterne; während letztere und die Milchgänge ausser dem abnormen Inhalt anfangs keine wesentliche Anomalie bieten, entwickeln sich bei länger dauerndem Euterkatarrh Verdickungen, Strikturen und Scheidewandbildungen der Cysterne. Es kommt zur bindegewebigen und epi-

thelialen Hyperplasie der Cysternenschleimhaut, so dass die verdickten Strichbehälterwände, wenn man die Zitze zwischen den Fingern rollt, als strangartige Körper, die entzündet gewesenen Milchgänge als knotige Fortsätze der Cysternen durchzufühlen sind (*Gerlach, Eberhardt*). Die Verdickungen können sich ringförmig und als hautartige Brücken ausbilden, so dass die Milchkammer durch einen Wulst oder eine Scheidewand in zwei Abschnitte getrennt wird. Es sind das Epithelwucherungen, unter denen beim Abschaben die Schleimhaut roth und geschwollen, also ebenfalls hyperplastisch und entzündet zu sehen ist; berühren sich die hyperplastischen Partien, so können sie Verwachsungen zu einander eingehen. In allen Fällen bringen diese Produkte einer Mastitis catarrhalis, die, wie *Svend Larsen* [1]) nachgewiesen hat, durch verschiedene Coccen hervorgerufen wird, Verstopfung der Cysterne, und damit Milchstauung. Der Sitz solcher Obturationen und Scheidewände kennzeichnet sich durch eine Einschnürung der Zitze, der leere Theil des Striches ist weich, runzelig, zusammengefallen, Entleerung von Milch durch melkende Versuche unmöglich, nur einige Tropfen bacterienhaltigen Schleimes sind aus der Zitzenöffnung zu gewinnen; eine Sonde lässt das Hinderniss fühlen. Der über der Striktur, resp. Scheidewand gelegene Zitzentheil ist stark erweitert und tritt äusserlich als Anschwellung hervor. Die Anomalie wird häufig gleichzeitig an mehreren Zitzen gefunden und kann die Milchspannung derart sein, dass das strotzend gefüllte Euter gegen 25 kg wiegt (*Stockfleth-Bang*).

Eine katarrhalische, zur Agalactie führende specifische Mastitisform, welche sporadisch und seuchenhaft bei Rindern vorkommt (in der Schweiz gelber Galt genannt), wird durch eine besondere Sorte Streptococcen bedingt, deren massenhafte Anwesenheit in der Milch des anomalen Euters für die Diagnose das sicherste diagnostissche Kriterium abgibt.

Als Terminus technicus könnte zur Unterscheidung von anderen ähnlichen Krankheitsformen der Titel Agalactia catarrhalis contagiosa passend sein. Die Streptococcen, welche von *Nocard* und *Mollereau* als ursächliche Faktoren jenes Leidens entdeckt und beschrieben wurden, später durch *Hess, Bourgeaud, Guillebeau, Zschokke* wiederholt gesehen und geprüft wurden (auch in meinem Laboratorium), sind in der Milch sehr leicht zu sehen, schon ohne

[1]) Monatshefte für prakt. Thierheilkunde IV. Bd.

Färbung [1]), besser aber bei Verwendung der *Gram*'schen Färbung (Deckglaspräparat), bei welcher sie als hübsche rosenkranz- oder perlschnurartige Ketten in Unmenge hervortreten, zierlich geschlungene, bis zu 50gliedrige Verbände von etwa 1 μ Durchmesser habende Coccen bildend.

Anatomisch ist bei dem gelben Galte keine intensive Anomalie zu gewärtigen. Nach *Guillebeau, Hess* und *Bourgeaud* sind die Cardinalsymptome der Entzündung wenig ausgeprägt, die Hauptsache liegt in der Abänderung und dem Versiegen der Milch, sowie in einem atrophischen Processe der Drüse. Die Milch wird gelblich, manchmal rosenroth bis bräunlich oder grau, bekommt viel Caseïngerinnung und desshalb molkenähnliches, grütziges Aussehen, wird klebrig, schleimig, stark fadenziehend, später dickflüssig oder rein serös; beim Stehenlassen bilden sich zwei Schichten, eine obere aus gelbem, dünnflüssigem Serum, eine untere aus Caseïnflocken, Fibrin, Leukocyten, Epithelien.

Die Euter werden viertelweise, oft aber an allen Abtheilungen von der Anomalie betroffen. Anfangs können Vergrösserungen, Oedeme bestehen, später kommt es zu Verkleinerung des Organs (6—9 kg). Die Zitzen sind verschrumpft, nur mit geringer Quantität obiger pathologischer Milch gefüllt oder leer, innen mit Fibrin oder Caseïn beschlagen, die Cysterne manchmal sehr verengt, ihre Schleimhaut glatt, glänzend, manchmal mit kleinen Hämatomen besetzt. Das Drüsengewebe ist entweder wie normal weich oder etwas consistenter, bräunlich mit hellgrauem Bindegewebe durchsetzt, zuweilen mit Hämorrhagien bedacht. Eine gewisse mässige Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und stärkere Desquamation sind die histiologischen Befunde, über welche nähere Erhebungen noch ausstehen.

Die heftigeren acuten Formen von Euterentzündung werden gewöhnlich als **Mastitis parenchymatosa** titulirt.

Wie erwähnt, zeigen dieselben bei ihrem Entstehen zunächst fast immer ein entzündliches Oedem, oft in ganz bedeutender Ausbreitung über das Euter hinaus sich erstreckend. An der Drüse selbst, welche ganz wesentliche Anschwellung erfährt, so dass sie aufs Doppelte vergrössert wird und welche viertelsweise erkrankt, ist die Schnittfläche roth, rothgrau verfärbt und sehr saftig. Bei genauem

---

[1]) Nach *Zschokke* nicht gut ohne Färbung, bei Gram'scher Methode Alkohol zu vermeiden. Näheres Monatshefte für prakt. Thierheilkunde, Referat, S. 315, Heft VI. 1894.

Zusehen sind zahlreiche feine Blutungspünktchen und Ramificationen als Ursache des dunkelrothen Colorits, das fleckweise vorzuliegen pflegt, aber auch in ganz verwaschenem Tone vorkommt, zu erkennen.

Die Milchcanälchen sind mit flockiger Molke erfüllt, auch mit weissen und gelben, fest haftenden Fibrin- und Caseïngerinnseln, welche manchmal wie Croupausgüsse sich verhalten, mitunter mit blutig-seröser Flüssigkeit, und die Schleimhaut ist schmutzig weinroth.

Hat die Mastitis schon einige Zeit angehalten, so wird die Drüse durch Infiltration und Hypertrophie des Stromas verhärtet, das verminderte Secret ein oft eiterähnliches Gemisch von Exsudat und gerinnender Milch (Mastitis parench. chronica s. indurativa). Das längere Zeit vergrössert bleibende, schwerer gewordene Viertel contrastirt durch diese Härtezunahme, welche eine pralle, elastische oder zähe Consistenz (gleich der Niere, Leber oder verdickter Haut) bietet und sich knirschend schneidet, auffällig mit den bekanntlich weich nachgiebigen, normalen Viertheilen des Organs.

Während diese gelbroth sind, nur zarte weisse Bindegewebsinterstitien haben und sparsam mit normaler Milch gefüllt sind, erscheinen die entzündeten Gebiete von verbreiterten, weissen bis schmutziggrauen, derben Bindegewebszügen durchsetzt, die bis 3 cm dick werden und oft braunrothe Blutungspunkte, auch fleckige Röthungen noch aufweisen; die Drüsenkörner sind undeutlich geworden und die Milchgänge sind von schmutziggelben, festen Pfröpfen ausgefüllt. Ihre Verzweigungen sind davon wie ausgegossen und bieten hiewegen oft ein höckeriges, knotiges Aussehen dar. Die grösseren Gänge und dann die Cysterne selbst sind mit Caseïnklumpen, mit gelber, gelbgrauer, trüber, rahmiger, stark fadenziehender Flüssigkeit erfüllt, der Strichcanal oft mit einem gallertigen Pfropf. Die Schleimhaut der Cysterne zeigt nadelstichgrosse Blutungen.

Derart indurirte Euter werden 10—15 kg schwer. Die supramammären Lymphknoten (welche normal schon 4—6 cm Durchmesser haben) schwellen ebenfalls an, sind Anfangs hyperämisch, saftig, später gleichmässig trüb weissgrau und induriren. In einzelnen Fällen wird als Consecutivveränderung eine seröse Synovitis der Sprunggelenke beobachtet (*Hess, Guillebeau*).

Die Mastitis parenchymatosa kann mit Heilung enden, wenn das pathologische Secret abgemolken wird und das Epithel des Canalwerkes soweit erhalten blieb, dass eine Regeneration stattfinden kann. Ein häufiger Ausgang ist Atrophie, herbeigeführt durch das massenhafte Zugrundegehen des secernirenden Epithels und den Druck der

sich auf Kosten des Parenchyms ausbreitenden Bindegewebshyperplasie. Das Organ erscheint dann wieder verkleinert, verschrumpft, ohne wesentliche grob anatomische Anomalien.

Ein häufiger Uebergang der Mastitis parenchymatosa, schon in acutem Stadium, noch mehr wenn das Leiden recidivirt und chronisch wird, ist der in Eiterung, **Mastitis suppurativa, apostematosa.** Als suppurativ kennzeichnet sich schon der Euterkatarrh und die mehr oder weniger heftige Mastitis, wenn das Secret jenen ungemein leukocytenreichen Charakter annimmt, dass es stark gelb wie Eiermilch wird, dicklich, schlickerig, rahmig erscheint und sogar der molkenartige seröse Antheil gelbliche Farbe besitzt.

Indem stellenweise Verstopfungen der Milchgänge durch die Caseïn- und Fibrinpfröpfe zu Stande kommen, das nachdrängende, an zerfallenden Zellen reiche Secret sich aufstaut, entstehen theils durch Ausweitung der Milchgänge, theils durch eitrige Einschmelzung des Parenchyms abscessartige Höhlen und wirkliche Eitercavernen. Bei der Aufstauung des Secrets wird es auch in die Lymphbahnen hinübergedrückt, resp. verbreiten sich die veranlassenden Bacterien mit sammt ihrem Vehikel in den Saftspalten des Stromas, so dass auch in diesem interstitiell und bis unter die Haut hin Eiterungen Platz greifen. Die Abscesse werden in dem verschiedensten Volumen, einzeln, multipel und das ganze Organ durchspickend vorgefunden. Ihre Wände sind theils dünn, glatt oder wulstig, dick und fest, grauweiss, schmutziggelb bis dunkelgrün, sie stehen in Verbindung mit den Milchgängen oder sind als subcutane und peripher im Euter gelegene Beulen abgeschlossen, von schwieliger, schieferig gefleckter Bindegewebskapsel begrenzt. Der Inhalt ist, wie beschrieben, gleich dem der Cysterne oder ein dickflüssiger, auch übelriechender Eiter, oft eine grützeartige, eingedickte, selbst verkreidete Masse.

Der Charakter suppurativer Mastitis kann schon vom dritten Erkrankungstage ab vorliegen, die Heranreifung von Abscessen nimmt Wochen und Monate in Anspruch. Die Abscesse können entweder nach innen, in die Milchgänge Abfluss finden oder nach aussen durchbrechen; die leergewordene Caverne füllt sich alsdann mit Granulationsgewebe, die Drüse wird hart und verschrumpft, allenfalls bleiben in dem sclerotisirten Gewebe Fisteln zurück, die zur Haut führen.

Mikroskopisch ist bei den beschriebenen Mastitiden am Secrete und Inhalte der Milchbahnen stets die Reichhaltigkeit an emigrirten, sich fragmentirenden Leukocyten neben den Bacterienfunden das Bemerkenswertheste. Der Fettgehalt ist in der Regel

viel geringer, oft fehlen Fettkugeln in der pathologischen Milch fast vollständig, dagegen sind die Gerinnsel des Käsestoffs und von exsudirtem Blutplasma als faserige und feinstaubige Elemente erkennbar. Weiters trifft man in Menge desquamirtes, verquollenes, kernlos gewordenes Epithel der Gänge und Alveolen.

An Schnitten ist zellige Infiltration, das Signum der Entzündung, in dem Gesammtbindegewebe in nächster Nähe der Alveolen und in deren Wand effectiv zu erkennen. Partienweise ist das Bindegewebe freier, der alveoläre Bau deutlich erhalten, andererseits aber finden sich Stellen, wo die Leukocyteninfiltration eine Alles verdeckende, äusserst dichte ist. Die Lichtungen des secernirenden Parenchyms sind mehr oder minder mit desquamirten Epithelien und Wanderzellen angestopft; vielfach ist der epitheliale Zellenbesatz vollständig verloren gegangen. Ganze Klumpen von Leukocyten und abgestossenen Drüsenepithelien, die meist gebläht, mit kaum färbbarem, verunstaltetem Kern und mit grossen Vacuolen versehen, also regressiven Metamorphosen unterworfen sind, finden sich in den Milchcanälen, ebenso freie Kerne und Kernstücke mit Protoplasmaresten.

In den erweiterten Canälen trifft man auch amorphe und geschichtete und geballte Klumpen des geronnenen Caseïns.

Im Stroma sind nicht bloss Leukocyten, sondern die Bindegewebsspalten zeigen sich vielfach ektasirt und mit einer feinstaubigen Füllmasse, welcher Fibrinnetze beigemischt erscheinen, besetzt. Hat der Process einige Zeit bestanden, so werden die bekannten Erzeugnisse der chronischen produktiven Entzündung, die Fibroblasten und ihre Uebergangsformen zu schwieligem Narbengewebe mit den vielen Spindelzellen, der homogenen und faserigen Grundsubstanz reichlich angetroffen. Damit wird das perilobuläre, interalveoläre Gewebe augenfällig verbreitert, in dicken Ringen und Zügen umgibt es die Alveolen und die Blutgefässe. Die Spalträume und lockeren Interstitialfaserbündel können streckenweise durch solides Fibroblasten- und Spindelzellgewebe ersetzt sein. Oft ist das ganze Gesichtsfeld nur ein bindegewebiger Herd, in welchem die Alveolen verkleinert oder überhaupt nicht mehr vorhanden sind, sondern nur ihr ehemaliger Bestand durch zurückgebliebene Eiter- oder Caseïnklumpen, welche die Ausgüsse jener bildeten, angedeutet.

In zweierlei Form gesellt sich zur Euterentzündung eine Nekrose, der Brand des entzündeten Drüsenbezirks. Einmal kann, wenn die Mastitis erregenden Bacterien besonders maligne Eigenschaften hatten, die Entzündung mit Fäulniss des Exsudates und des

davon durchsetzten Eutergewebes sich paaren, somit eine **Mastitis gangraenosa** sich entwickeln. Diese Form ist häufiger bei Schafen, wo sie durch einen besonderen Mikrococcus (*Nocard*) erzeugt wird, zu finden.

Selten ist dieser Ausgang bei der Kuh und wurde hier beispielsweise von *Adam*[1]), *Guillebeau* und *Schlösser*[2]) beobachtet. Das erkrankte Euterviertel wird hochroth, schwarzroth, blauschwarz, violett missfarbig, die Haut darüber und der Striche hämorrhagisch-ödematös infiltrirt. Bei Schafen steigert sich das Oedem so, dass eine breite Aufschwellung über die Dammgegend, die Schamregion bis zum Sternum entsteht. Die Milchgänge und abscessartigen Höhlen des Parenchyms sind mit Brandjauche gefüllt, die grünlich, braunröthlich, gasblasenhaltig, höchst übelriechend erscheint.

Die Veränderung, welche bei den Schafen in seuchenartiger Ausbreitung vorkommt, lässt die Thiere leicht an toxischer Infection in kurzer Zeit zu Grunde gehen (24 Stunden bis 5 Tage). Andererseits kann eine demarkirende Entzündung eine Abstossung des gangränösen Theils bewirken oder es können die brandigen Euterpartien nach aussen aufbrechen; hiebei beschmiert sich die Euteroberfläche mit der austropfenden Jauche, die mit Gewebsfetzen gemischt bei Druck auf das Euter aus den Fistelöffnungen vortritt; auch kann Granulationsgewebe aus letzteren vorwuchern.

Die zweite Form des Absterbens ist die einer anämischen Nekrose, welche zur Sequestration führt **(Mortificatio uberis)**. Sie entwickelt sich wohl hauptsächlich, wenn es im Verlaufe der Entzündung zu Thrombosen in den Blutgefässen des Euters kam und im Gefolge suppurativer Mastitis. Es stirbt dann ein Theil einfach wegen mangelnder Durchspülung mit Blut ab und wird das anämisch ertödtete Stück durch demarkirende Eiterung und Bildung einer Schwarte von Bindegewebe abgekapselt, später auch abgestossen.

Es schreitet die demarkirende Eiterung bis zur Haut vor und bringt deren Perforation; der Sequester, der beweglich, von Eiter umspült, in der Caverne liegt, kann sich durch die eröffneten Hautabscesse vorlegen, manuell entfernt werden oder selbst herausfallen. Es treten dabei oft grosse Hautspalten durch Berstung der vom Eiter unterminirten mortificirenden Cutis auf. Man hat Euterstücke von 3—14 Pfund Gewicht und $^1/_4$—$^1/_2$ m Durchmesser sequestrirt ge-

---

[1]) Jahresbericht der k. bayer. Central-Thierarzneischule 1857. S. 22.
[2]) Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin 1883. S. 266.

funden (*Johne, Robert, Stockfleth, Nielsen, eigene Beobachtungen*). Es handelt sich dabei um einen Theil eines Viertels- oder um ein ganzes Euterviertel. *Noquet* hat brandigen Abfall von drei Vierteln bei einer Kuh beobachtet. Ein solcher Sequester hat hellgelbröthliche Farbe (wie eine emphysematöse Lunge) oder graubraunes Colorit, ist auf Durchschnitten fast vollständig trocken, von derbelastischer, gummiartiger Consistenz und lässt noch deutlich die kleine Läppchenzeichnung der Drüse erkennen. Mikroskopisch zeigt das anämisch nekrosirte Gewebe desselben zwar das Drüsengewebe, welches aber keine Kerntinktion mehr annimmt und auch schollige und fettige Umwandlung der Epithelien vorweist.

Auf der Oberfläche ist der Sequester mit dem flockigen, trübgelben, schleimig eitrigen und blutig eitrigen Exsudate, welches die Lösung herbeiführt, bedeckt, der ganze Klumpen lässt sich meistens mit den Fingern von der eitererzeugenden Kapsel abschälen. Diese ist als 1—2 cm breite, weissgraue Bindegewebsschwarte ringsum vorhanden und verliert sich in dem nachbarlichen verhärteten Eutergewebe; sie ist innen, wo sie Eiter secernirt, theils glatt, theils gerunzelt, oft mit tiefen Buchten, in welche die unregelmässigen Contouren des Sequesterklumpens einpassen, versehen. Ist ein Sequester abgefallen, so füllt sich die zurückgebliebene Abscesshöhle durch eine Vacatwucherung von Granulationsgewebe.

Durch Aufbruch von Abscessen nach aussen oder auf Grund eines Traumas, welches eine umschriebene, eitrige, granulirende Entzündung von der Euterhaut aus bis in die Tiefe des Eutergewebes schuf (Stichwunden), kann eine sog. Milchfistel entstehen. Es besteht da eine Zusammenhangstrennung der Euterhaut und des Eutergewebes, bei welcher ein mit Granulationen ausgedeckter Canal den Ausfluss von Milch durch die pathologische Oeffnung ermöglicht. Die Milch tropft mit Eiterflocken gemischt aus der meist neben der Zitzenbasis befindlichen Oeffnung, die bei langem Bestand, wo ihr Entzündungsröthe fehlt und die Ränder abgeglättet sind, anatomisch schwer zu finden und nur für eine feine Sonde passirbar ist.

In seltenen Fällen sind bei der Kuh wandernde Fremdkörper von den Vormägen her durch die Bauchhöhle und Bauchwand kommend ins Euter verschoben worden, z. B. beobachtete *Thomas Prior* einmal eine Perforation, Abscedirung und Fistelbildung am Euter, herrührend von einer wandernden Packnadel.

Tuberculose des Euters.

Tuberculose des Euters ist ein Gegenstand, welcher sehr die Aufmerksamkeit auf sich gezogen hat, da die Milch tuberculöser Kühe für den Menschen und auch für die gesäugten oder überhaupt mit Milch und Molkereiabfällen ernährten Kälber und Schweine eine grosse Infectionsgefahr in sich bergen kann.

Im Allgemeinen darf man annehmen, dass die Milch tuberculöser Kühe erst dann virulent ist und die Bacillen enthält, wenn das Euter selbst von Tuberculose angegriffen erscheint. Ein paar Litteraturangaben, welche vermeinen, auch bei intactem Euter aber sonst vorgeschrittener Tuberculose (namentlich Serosentuberculose des Bauches) sei ein Uebergang der Bacillen in die Milch möglich, dürften Untersuchungen entstammen, bei welchen einzelne Tuberkel im Eutergewebe übersehen wurden oder eine generalisirte Tuberculose eben doch eine mikroskopische Läsion des Euters, einen Uebertritt aus dem Blute ermöglicht hatte. Bei evidenter Eutertuberculose ist es klar, dass zu dem Secrete eine mehr oder minder starke Beimischung der Tuberkelbacillen andauernd erfolgen kann, indem die sich im Organe vermehrenden Bacillen durch die Lymphe, wenn diese zurückstaut, oder auch direct aus tuberculös afficirten Alveolen dem Inhalte derselben zugesellt werden. Die werthvollen Untersuchungen *Bang's* haben gelehrt, dass eine Milch, welche aus tuberculösem Euter kommt, noch lange ihr normales Aussehen bewahren und doch schon einen beträchtlichen Gehalt an Tuberkelbacillen besitzen kann. Es kann etwa ein Monat nach Auftreten der schleichend erfolgenden harten Anschwellung des Euters (deren Zustandekommen klinisch charakteristisch für das tuberculöse Localleiden und die Diagnose der genannten Infectionskrankheit ist) die Milch noch von derart unverändertem Ansehen sein, dass sie als Nahrungsmittel anstandslos Verwendung findet und, wo diese ohne entsprechende Verdünnung (Sammelmilch) oder in ungekochtem Zustande erfolgt (wie bei Kälbern und Schweinen), besteht in der That damit eine gefährliche Ansteckungsquelle. Fütterungsversuche und Experimente mit intraperitonealer Injection betreffender Milchproben haben diess unzweifelhaft dargethan (*Bang*, *May* u. A.).

Der Gehalt der Milch an Tuberkelbacillen kann ein sehr grosser werden. *Bang* traf z. B. in einem Falle, wo er etwa einen Monat nach dem ersten Auftreten der Euteranschwellung die Milch, die

noch ganz gut aussah, prüfte, in einem mikroskopischen Präparate Tausende der Bacillen, in einem einzigen Gesichtsfelde konnte er 200 Bacillen zählen. Bei längerem Bestande der Eutertuberculose wird die Milch nach und nach wässeriger, es treten kleine Flocken auf und schliesslich wird von dem erkrankten Organe nur eine dünne, gelbliche, trübe, leicht flockige, seröse Flüssigkeit oft in sehr reichlicher Menge abgesondert (*Bang*).

Die Eutertuberculose ist fast immer embolischen Ursprungs. Sind nur spärlich und in Nachschüben Tuberkelbacillen in das Organ gelangt, so bekommen wir eine circumscripte oder multiple Localtuberculose, sind viele Bacillen eingeschwemmt worden, eine disseminirte Miliartuberculose oder diffuse tuberculöse Mastitis. Diese Formen halten sich entsprechend ihrer Entstehungsart nicht an die anatomischen Grenzen der Drüsenviertel, sondern erscheinen unregelmässig ausgebreitet, z. B. 1½ Viertel besetzt haltend oder das ganze Euter mit ungleichmässig grossen, freien Zwischenräumen umfassend.

Meist sind beide Hinterviertel und die Hälften beider Vorderviertel ergriffen, wobei die pathologisch veränderten Gebiete durch eine wellenförmige Linie gegen die gesunden Drüsenreste abschliessen. Charakteristisch ist die Mitbetheiligung der supramammären Lymphknoten.

Die **Mastitis tuberculosa**, welche von vorne weg als tuberculöse Lymphangoitis zwischen und an den Wänden der Alveolen verläuft oder aus der Miliartuberculose hervorgeht, bringt dem Euter eine diffuse Verhärtung, eine geradezu brettharte Anschwellung. Die Drüsenläppchen sehen anfangs noch normal gelbröthlich aus, aber das Interstitium ist verquollen, enthält trübgraue Herde oder weist im Ganzen eine trübgrauröthliche, speckige Beschaffenheit und viele feine Blutungsfleckchen auf. Später werden dann auch die Läppchen selbst trübgrau, auf Linsengrösse angeschwollen und ist der kranke Theil durch die harte Consistenz von den weichen normalen Gebieten wohl unterschieden. Es kann ein solches frisch erkranktes tuberculöses Euter ganz den Eindruck einer gewöhnlichen parenchymatösen Entzündung bieten, namentlich weil Verkäsungsflecke ganz fehlen können und sogar die Untersuchung der Lymphknoten nicht sofort die tuberculöse Natur zu offenbaren braucht. Denn es begegnet, dass die eine oder andere supramammäre Lymphdrüse wie normal oder nur etwas vergrössert aussieht und auf der Schnittfläche noch keinen käsigen Herd uns darbietet, womit man sich nicht begnügen darf.

Man muss alle Lymphknoten, die zum Euter gehören, zerschneiden; denn soweit sie die Lymphe aus den gesunden Vierteln aufnehmen, bleiben sie natürlich intact und ist zuweilen nur in einer einzigen Lymphdrüse ein Käseherd, der alsdann als hellgelber, infiltrirter, gebänderter Fleck in speckiggrauer, saftiger Lymphdrüsenmasse erscheint und in Menge Tuberkelbacillen enthält.

Ist die Tuberculose schon älteren Datums, so fehlen käsige Herde nie in den Lymphknoten, diese werden meist sehr angeschwellt, bis doppelt faustgross und sind dann ganz vollbesetzt mit den gelben Käseherden, einem unzweideutigen Charakteristicum des tuberculösen Leidens. Bei vorgeschrittenem Processe tritt dann auch käsige Metamorphose im Drüsengewebe hervor. An den verhärteten, grau gewordenen Drüsenläppchen werden kleine, gelbliche Punkte und kleine, gelbe, verzweigte Striche sichtbar, in den mittleren grösseren Milchgängen lagern weiche, gelbliche, käsige Massen, dessgleichen in der Cysterne, in deren Wand, sowie in der Schleimhaut der hier einmündenden grösseren Milchgänge griesige, körnige Erhebungen, junge Tuberkel, manchmal gut erkennbar werden. Durch Ausweitung der so sich verstopfenden Canäle und die Aufhäufung des pathologischen Secrets inclusive des coagulationsnekrotischen Materials, bilden sich dann Cavernen, die mit dem Käse-Milchgemisch gefüllt sind, oder grosse käsige Knoten und Klumpen.

Gleichzeitig mit dem Besprochenen findet eine Verdichtung der bindegewebigen Interstitien statt, welche zunächst trübgrau verquollen sind und von kleinen Blutungspunkten ein röthlich schillerndes oder rothgesprenkeltes Ansehen bekommen, ab und zu auch bei genauer Betrachtung central verkäsende Miliartuberkel vorweisen. Später wird das verhärtende Interstitium in weisse, fibröse, sehnenartige Streifen verwandelt, welche die verkäsenden Drüsenläppchen umgürten.

Sehr oft sind bei solcher Tuberculose die Venen des Euters in grosser Ausdehnung thrombosirt; *Bang* hat in derartigen festen, grau-rothen Thromben kleine Haufen von Tuberkelbacillen nachgewiesen und vergegenwärtigt solche Anomalie, dass und auf welche Art alsdann eine metastatische Miliartuberculose der Lunge wiederum vom Euter her zu Stande kommt und den Circulus vitiosus schliesst (primäre, käsige, tuberculöse Bronchiopneumonie, embolische Eutertuberculose, von hier wieder nach Einbruch in die Eutervenen eine Ueberschüttung der Lunge mit Tuberkelbacillen, Tod durch acute Miliartuberculose der Lunge).

Bang ist der Meinung, dass am Euter auch eine primäre

Tuberculose vorkomme, indem die Bacillen ähnlich wie bei Mastitis durch die Zitze einzudringen vermöchten. Wenn im ganzen Körper der Kuh weiters keine Tuberkel zu finden sind, d. h. die anderen gewöhnlichen Atrien ein Freisein documentiren, während das Euter die Anomalie trägt, ist solches sicher anzunehmen. Bei der langsamen Wachsthumsart der Tuberkelbacillen würden solche Fälle galactogener Infection ein besonderes Interesse haben.

Mikroskopisch findet man, abgesehen von der bereits erwähnten Anwesenheit der Tuberkelbacillen, bei Eutertuberculose den Bau der Tnberkel in ausgeprägter Weise (vergl. Abbildung in meiner Bacterienkunde und pathol. Mikroskopie für Thierärzte), die zelligen Knötchen mit ihren Fibroblasten und Riesenzellen, wohl abgegrenzt andererseits auch confluirend, mit und ohne Coagulationsnekrose.

Die disseminirte Miliartuberculose des Euters, welche vielfach zur diffusen Mastitis tuberculosa, soweit letztere ebenfalls disseminirter Embolie ihre Entstehung verdankt, keine scharfe Grenze hat, bietet sich zuweilen in der Weise markirt, dass das Eutergewebe nicht so compact verhärtet ist, wie bei tuberculöser Mastitis und dem blossen Auge die zahllos verstreuten Tuberkel als hirsekorn- bis linsengrosse Knötchen mit stark gelber Verkäsung schärfer abgesetzt und vorspringend erkenntlich werden. Theilweise liegen diese Knötchen in noch weichem, gelbröthlichem Eutergewebe, andererseits trifft man die gewöhnliche Begleitveränderung, dass graue, speckige Bindegewebszüge des verbreiterten Interstitiums der Sitz der Tuberkel sind, und dieselbe Sclerose des erkrankten Euters besteht wie bei Mastitis. In vorgeschrittener Veränderung kann mehr als ein halbes Euter sein Parenchym durch die tuberculöse Eruption eingebüsst haben und vollgespickt sein mit submiliaren bis linsengrossen, einzeln und gruppenweise gelagerten Tuberkeln, die auch zu welschnussgrossen, dickkäsigen Herden verschmelzen.

Die Lymphknoten führen auch hier regelmässig käsige Einlagerungen.

Actinomycose am Euter.

Actinomycosis. Die Infection des Euters mit Strahlenpilzen ist als spontane bei Kühen von *Pehrsson, Rasmussen, Bang, Harms* und *Jensen* beobachtet, liess sich experimentell bei der Kuh durch Einspritzen aufgeschwemmter Strahlenpilzhaufen in die Zitze hervorrufen (*Johne*).

Das Leiden bietet nach *Jensen*, welcher 20 Fälle bei Kühen

gesehen hat, sehr abweichende Verhältnisse dar. Es entsteht eine bedeutende Anschwellung, so dass im Laufe von Monaten die Drüse bis zum doppelten Umfang zunimmt und sehr hart, auch etwas höckerig wird. Bald ist nur ein Viertel, bald sind alle vier Viertel ergriffen. Die Schnittfläche zeigt bei oberflächlicher Betrachtung fast normales Ansehen, bei genauer Inspection sind die Läppchen jedoch grösser und in der Mitte theilweise von gelblichen Flecken besetzt, welche als kleine Eiterherde in röthlichen Knötchen situirt sind. Diese variiren in der Grösse von einem kleinen Hirsekorn bis zu einem Hanfkorn und sind zahllos im Euter verstreut, theils in den Drüsenlappen liegend, theils an deren Stelle (an Spirituspräparaten noch deutlicher vorspringend). Auch auf der Schleimhaut in der Milchcysterne und in den grösseren Milchkanälen treten ähnliche hanfkorngrosse Knötchen hervor; selbst das scheinbar normale Gewebe birgt sie in nicht geringer Zahl verstreut, wie bei genauer Durchmusterung erkenntlich wird. Solche disseminirte Actinomycosis, wie sie von *Jensen* beschrieben wurde, ähnelt sehr der Tuberculose des Euters; in den Knötchen, welche den gewöhnlichen Bau der Actinomycome hatten, fand *Jensen* reichlich die Pilzrasen.

Zum andern etablirt sich Actinomycose auch in knotig-fibröser Form, und diess sind die häufigeren Befunde. Es lassen sich dann in einem oder mehreren Vierteln bohnen- bis wallnuss-, hühnereigrosse Knoten finden, die von weicher Beschaffenheit sind und Eiterherde enthalten. Es können nur wenige Knoten da sein oder eine sehr grosse Zahl, das zwischenliegende Eutergewebe wird fibrös umgewandelt. Auch die Cysterne kann mit Knoten erfüllt sein. Euteractinomycose ist beim Schwein noch häufiger; *Rasmussen* konnte in zwei Monaten am Kopenhagener Schlachthaus 52 Fälle beobachten.

In den meisten Fällen ist, wie *Jensen* berichtet (auch von *Ponfick*, *Johne*, *Bang* und mir beobachtet), das Schweineeuter angefüllt mit erbsen- bis bohnengrossen, selbst faustgrossen Knoten, die in einem festen fibrösen Gewebe eingelagert und von aussen leicht zu fühlen sind. Die Knoten zeigen im Durchschnitt nur wenig Geschwulstgewebe, enthalten aber eine auffallende Menge stark körnigen Eiters; die Pilzhaufen sind grob und gross, oft stark verkalkt. Nicht selten findet man auch einen einzelnen oder mehrere grössere Abscesse im Eutergewebe. Gelegentlich erfolgt Durchbruch der Abscesse und rother Granulome durch die Haut. Durch Schrumpfung der hervorgewachsenen Geschwülste kann sich der Verbleib von Narben auf der Euterhaut ergeben (*Jacobsen*).

Botryomycose.

Botryomycose ist am Euter der Stute einigemal beobachtet. (*Sand, Möller*). Sie kennzeichnet sich durch das Vorhandensein fistulöser Oeffnungen und sclerotischer Herde an dem geschwellten Organ. Die eine Euterhälfte oder beide erscheinen vergrössert bis zum Umfange eines Menschenkopfes und entsprechend im Gewicht vermehrt (bis 4 Pfund), das Organ hart, knotig, auch die Haut des Euters und die Zitze von Induration und Verdickung betroffen und über die Oberfläche vertheilt finden sich Oeffnungen resp. Fisteln, welche einen blassrothen Granulationssaum besitzen. Nächstdem sind bohnen- bis taubeneigrosse fluctuirende Prominenzen in und unter der Haut des Euters, auch an der Zitze oder in der Nachbarschaft des Euters. Diese weichen Erhebungen entsprechen Abscessen, welche dem Aufbruch nahe sind. Auch helle, ziemlich dicke, oft knotenförmig vortretende Narben, die aus verheilten Fisteln herrühren, sind zuweilen auf der Oberfläche zu sehen.

Auf dem Durchschnitte des verhärteten Organs vermisst man normales Drüsengewebe; an dessen Stelle ist ein festes, schwieliges Bindegewebe getreten, in welchem sich zahlreiche, hanfsamen- bis nussgrosse, graulichrothe oder rothbraune, weiche Herde finden, die aus schlaffem, gewöhnlich vorquellendem Granulationsgewebe bestehen. Aus ihnen, sowie den Fistelgängen und Abscessen lässt sich leicht eine reichliche Menge zähflüssigen, oft hämorrhagischen Eiters gewinnen, welcher massenhaft die charakteristischen Kugelrasen des Botryomyces enthält (*Sand*).

Concretionen aus der Milch.

Im Euter der Kühe und Ziegen sind mehrfach sogenannte **Milchsteine, Concretiones lactis**, gefunden worden. Nach *Gurlt* (Magazin 1873) haben sie die Grösse eines Hirsekornes bis zu der einer Bohne, sind rein weiss, gelblich oder grau, sitzen in der Cysterne oder den Gängen, enthalten theilweise die organischen Bestandtheile der Milch: Caseïn, Fett, und bestehen vorzugsweise aus kohlensaurem Kalke (91—92 %). *Weille* fand in einer erweiterten Cysterne der Kuh einmal 22 Milchsteine von der Grösse einer Haselnuss bis zu der einer Kastanie, zusammen wogen diese Körper 70 g.

Blutungen am Euter.

Hämorrhagien. Die starke functionelle Hyperämie, welche das Euter gegen Ende der Trächtigkeit erfährt, lässt eventuell eine Diapedese rother Blutzellen aus den Capillaren zu, welche der Milch etwas Blutbeimengung bringen. Auch bei manchen Euteranomalien (Entzündung, seuchenhafte Agalactie) gibt es durch Stagnation in den Capillaren und Capillarapoplexien derartige blutige Milch (beim Stehen der Milch im Reagensglase setzt sich eine rothe Schicht von Blutzellen ab). Grössere Blutungen ins Interstitium und subcutane Gewebe erfolgen bei Contusionen des Euters und haben theils breite Ausdehnung (Sugillation), theils bringen sie beutelförmige Ansammlungen (Hämatome) des Extravasats. Solche können sich vom obersten Theile des Milchspiegels bis herunter zu den Zitzen erstrecken, die Milch wird dabei ebenfalls oft blutgemischt. Durch Ruptur einer Milchader (traumatisch durch Stoss) entstehen Blutgeschwülste colossalen Umfangs, die sich bis über die Hälfte des Bauches hinziehen.

Resorption grösserer Ergüsse ist schwierig, der gewöhnliche Ausgang eine Nekrotisirung der vom Extravasat unterlaufenen Cutis: nach Berstung der brandigen Haut und Entleerung des Blutes erfolgt subcutane Phlegmone und eventuell Ausheilung durch eiternde Granulation. Andere Male kapseln sich die Ergüsse ab, werden zu gespannten, fluctuirenden Blutcysten, deren Inhalt mehr und mehr seröse Beschaffenheit annimmt. Auch tödtlicher Ausgang durch Verblutung ins Eutergewebe wurde beobachtet (viele Liter Blut und Blutcoagula in einer grossen Höhle und das ganze Euter mit Blut durchsetzt).

Geschwülste des Euters.

Die Neoplasmen der Mamma sind meistens Mischgeschwülste, selbst die Tumoren, welche wir ansonst als histioide typische Wucherungen kennen, erfahren gewöhnlich hier eine alternirende Beimengung von Gewebsbestandtheilen, welche ihren reinen Typus stören, indem z. B. ein Fibrom selten ohne Mitwucherung von Drüsengewebe hier entsteht, ein Adenom umgekehrt stets von einer mächtigen Vegetationssteigerung des Drüsenbindegewebes begleitet ist, dazu noch Metaplasien und Secretretentionen die Form, das äussere Ansehen und das Structurbild mannigfach gestalten und die ana-

tomische Diagnose nach combinirten Bezeichnungen sich umzusehen hat.

Das **Fibroma mammae** ist als knollige, harte, bindegewebige Geschwulst in meist scharfer Abgrenzung und verschieblich weicherem normalem Drüsengewebe gelagert, bei Hunden in Taubenei- bis Faustgrösse mitunter zu beobachten, ein bezügliches Präparat auch von einer Stute in der Sammlung der Münchener Schule. Es entwickelt sich als Fibroma pericanaliculare, d. h. das wuchernde Bindegewebe umzieht die Drüsenacini und Gänge in circulären Touren, und daher sind immer Reste des Drüsenepithels darin anzutreffen, theils zusammengedrückte Inseln, theils noch hohle und sogar erweiterte Gänge der Drüsenmasse. Partielle schleimige Umwandlung der Bindegewebswucherung, grosser Gehalt an Sternzellen; ödematöse, sulzige Beschaffenheit dieses Bindegewebs kann die Bezeichnung Myxofibrom rechtfertigen.

Da nun, wie erwähnt, der epitheliale Antheil der Drüse auch in Mitwucherung gerathen kann, innerhalb einer Geschwulst verödetes Canalwerk und andererseits gewucherte Epithelschläuche zugegen, bald das Bindegewebe, bald das Drüsengewebe überwiegend sein kann, so ist eine scharfe Grenze zwischen Fibroma und Adenoma mammae nicht in jedem Falle zu ziehen und hat sich für solche Vorkommnisse die Bezeichnung **Adenofibroma** mammae (acinosum) in der Pathologie des Menschen eingebürgert. Diese Tumorsorte kommt auch bei Hausthieren vor und hatte ich vor einiger Zeit Gelegenheit, eine derartige Wucherung bei der Stute anatomisch zu untersuchen.

Das Euter des Pferdes war derart vergrössert, dass es etwa doppelt Mannskopfumfang erreichte und 12 Kilo schwer war. Das Adenofibrom hatte sich nur in der linken Euterhälfte entwickelt und diese zu solch grossem Tumor umgestaltet, während das zur rechten Zitze gehörige Drüsengebiet normal, gelbröthlich, weich und körnig, aber von der Geschwulst etwas auf die Seite geschoben erschien.

Die das Euter bedeckende Haut war äusserlich intact, aber auf dem Querschnitt bestand Sklerose und etwas Oedem, insofern die Cutis zu einer speckig weissen, bis drei Finger breiten Schwarte geworden, die ohne Grenze zum Unterhautzellgewebe ebenfalls weisse, speckige, ein bis drei Finger breite Züge zur Geschwulst sendete. Aus dem speckigen, sklerosirten Cutis- und Subcutisgewebe sickerte reichlich helles Serum, auf dem Tisch in grösserer Quantität sich sammelnd. Das vom Tumor besetzte Euter ist bretthart anzufühlen,

einigermassen ist die verdickte Haut noch verschieblich und theilweise etwas höckerige Beschaffenheit der darunter gelegenen Neubildung beim Betasten bemerkbar. Das Euter bietet beim Durchschneiden den seiner Härte angemessenen Widerstand und knirschendes Geräusch. Das Eutergewebe ist bis auf einige Reste, die peripher lagern, geschwunden und an seiner Stelle eine zusammenhängende Masse von Geschwulstknoten, die im Allgemeinen blass fleischfarben, d. h. wie die menschliche Haut erscheinen, dabei aber von zahlreichen weissgelben und schwefelgelben Strichen und Flecken durchsetzt sind; die letzteren zeichnen sich durch scharfe Abgrenzung und trocken elastische Beschaffenheit aus, sind gezackt und verästelt, in mannigfachen Figuren über die ganze Schnittfläche vertheilt und können in der Farbe und Aussehen am besten verglichen werden mit der Schnittfläche gekochter Kartoffel.

Diese Veränderung ist offenbar auf regressive Metamorphosen, von denen die Geschwulst heimgesucht ist, zu beziehen (vorzugsweise Coagulationsnekrose). Weisse Bindegewebsstreifen, die förmlich radiären Verlauf haben, von ein bis mehrere Millimeter Breite, von den grösseren Bindegewebszügen ausgehend und von der Haut einstrahlend, bilden Septa und scheiden den Tumor in Lappen und Knoten. Zum Theil ist dies Bindegewebe locker, so dass tiefe Furchen zwischen den Geschwulstknoten liegen, diese deutliche Trennung ist aber nur an der Peripherie, gegen das Centrum ist die Tumormasse confluirend und compact. Die Bindegewebszüge sind mit Blutungen besetzt und machen das rothe Geäder der Gefässe ersichtlich.

Ueberall auf der Schnittfläche ist die Consistenz eine elastisch derbe, beinahe brettharte, und keinerlei Canalwerk zu erkennen, sondern das adenofibröse Gewebe schliesst solide ab gegen die beiden Strichgänge, deren Cysternen platt gedrückt. Die supramammären Lymphdrüsen sind dicht der Geschwulstmasse auflagernd, und von sclerotischem Bindegewebe eingehüllt, sie sind etwa zeigefingerlang und zwei Finger breit, derb, röthlich fleischfarben und von Bindegewebszügen so durchwachsen, dass sie ein gelapptes und gekerbtes Ansehen (etwa wie eine embolische Schrumpfniere des Menschen oder Hundes) erhielten; Geschwulstherde sind keinerlei in denselben.

Mikroskopisch geben Gefrierschnitte durch die Tumormasse des Euters als Hauptbestandtheil zu erkennen ein unregelmässig verflochtenes Bindegewebe aus Bündeln fibrillärer Fasern, Zügen von Spindelzellen, Haufen von polymorphen Fibroblasten, theilweise Herde

zelliger Infiltration bietend; in dieses starke Bindegewebsgerüst eingelagert sind vielsprossige Beeren und Schläuche Drüsenepithels, nicht in normalem Alveolärbau, sondern theils solide dicke Epithelsäulen bildend, theils Hohlschläuche formend und mehrschichtig. Die Neubildung war sonach als eine excessive Hyperplasie des gesammten Eutergewebes (mit Verlust des typischen Hohlraums und Läppchenbildung) anzusehen, welche jene Mittelstellung zwischen Adenomen und Fibrosarcomen einnimmt, die zur Bezeichnung Adenofibroma mammae geführt hat.

Etwas häufiges in den Milchdrüsen des Hundes sind **Chondrome** (Enchondrome), meist in Mischung als Chondrofibrome, mit partieller Verkalkung als Chondromafibroma petrificans, mit Verknöcherungsherden als Chondrofibroma ossificans, Chondroosteoma und kommen auch reine **Osteome** vor (spongiosum et eburneum).

Die Neubildung von Knorpel und Knochengewebe an diesem Orte, welcher beim Säuger ausser Zusammenhang mit dem Skelete steht, ist in ihrer Abkommenschaft ganz unklar. Die Annahme einer Metaplasie aus Bindegewebe ist das Nächstliegende, mit einiger Spekulation könnte man Anknüpfungspunkte mit der Entstehung der Rippen und Beutelknochen finden. Im Bereich der Lenden und Kreuzbeinwirbel werden zur Zeit der embryonalen Zeit Rippen angelegt, bei Crocodiliern kommen ventrale verknöcherte Inscriptiones tendineae (Bauchrippen) vor, beim Hund und Fuchs im Bereich des Poupart'schen Bandes Bildungen, die zum Vergleich mit Beutelknochen einladen, und die Rippenbildung hat ein häutiges, knorpeliges und knöchernes Stadium zu durchlaufen, auch sonst sehen wir aus dem Bindegewebe der Haut Knochengewebe entstehen (Exoskelet, Deckknochen); somit ist für phylogenetischen und embryogenen Zusammenhang etwas Boden da und kann an solche Abkunft mit und ohne Keimverlagerung gedacht werden. Aber solche Ideen sind zur Zeit noch ohne sicheren Halt und die abnorme Leistung der Knorpel und Knochenbildung in der Milchdrüse drängt uns, mehr an die postfötale Umwandlungsfähigkeit des Bindegewebs zu Knorpel, Kalkknorpel und Knochengewebe zu denken.

Tumoren genannter Art etabliren sich in Haselnuss- bis Apfel- und Faustgrösse in einer oder mehreren Drüsenabtheilungen; an ihrer Härte und indem sie die Haut intact lassen und dieselbe nur vordrängend, rundliche und knollige Anschwellungen bedingen, sind sie leicht kenntlich; selten kommt es zum Durchbruch der Haut.

Diese tuberösen Neubildungen sind gewöhnlich scharf begrenzt und ausschälbar, auf dem Durchschnitte resp. Sägeschnitte opak milchweiss, gewöhnlich durchsetzt von Cysten mit röthlich schleimiger Masse oder gallertiger Substanz, durchsprengt von Herden, die verkalkt sind oder Beschaffenheit von spongiösem Knochen haben, sie können auch von Fettgewebsherden im Ansehen des Fettmarks durchspickt sein und die Osteome in compakter, der Knochenrinde an Dichtigkeit gleichender Substanz vorliegen (gewöhnlich höckerig und gelappt). Im mikroskopischen Befunde haben diese Tumoren das Uebereinstimmende, dass sie Spindelzellen und faseriges Bindegewebe beherbergen, zwischen welchen Inseln von Faserknorpel, dann auch von hyalinem Knorpel sich vorfinden, welche Knorpelherde in der Weiterwucherung zusammenfliessen, und in denen durch Abscheidung von Kalkkrümeln Petrification eintritt (Kalkknorpel), um schliesslich den Habitus von Knochengewebe anzunehmen (metaplastische enchondrale Ossification).

Thatsächlich sind bei solchen Chondromen fast in jedem mikroskopischen Schnitte die Uebergänge des Bindegewebes zu Knorpel veranschaulicht, die Knorpelherde sind selbst durchmischt mit Spindelzellen, Fibrillenbündel überlaufend in die faserigknorpelige Grundsubstanz, rundliche, blasige, grosse Körperzellen stehen in homogener oder faseriger Grundsubstanzmasse durcheinander mit spindelkernigen Zellen, welche theils ohne, theils mit deutlicher Kapsel sich zeigen, und andererseits sind auch Theilungsvorgänge, resp. Theilungsstadien an den bereits zu Knorpelzellen gewordenen, oft zu zwei und drei in einer Höhle gebetteten Zellen wahrnehmbar. Bei den Osteomen und Osteofibromen der Milchdrüse ist die Structur eine geordnetere, kein so wirres Gemengsel von verschiedenen Gewebssorten zugegen. Man trifft hier scharf abgegrenzte Knochenbalken mit Havers'schen Canälchen und echtem Markgewebe, bestehend aus blutgefüllten Gefässen, weiten Capillaren, langen Reihen von Osteoblasten, oft sehr vielkernige Riesenzellen; man trifft auch an das Knochengewebe angeschlossen ganze Colonnen von dichtgestellten Knorpelzellen mit hyaliner Grundmasse, in welche knorpelige Zone Gefässschlingen des Knochenmarks einragen, und so mag der Zuwachs neuen Knochengewebes in ähnlicher Weise (auf doppelte Art) erfolgen wie beim physiologischen Knochenbildungsprocess. Diess und namentlich das Vorkommen von Riesenzellen gibt auch der Entstehung reiner Oesteome aus dislocirten Elementen des Skelets, aus Keimverlagerung, eine Wahrscheinlichkeit und erschwert den Entscheid für diese oder jene

Theorie, man wird eben hier beide Möglichkeiten, Metaplasie und Keimverlagerung acceptiren müssen.

Neubildung von Knochengewebe am Euter ist auch in Form platter, durchbrochener, ästiger Knochenspangen zu beobachten **(Ossificatio plana, racemosa)**. So erhielt ich durch die Freundlichkeit des Herrn Collegen *Reindl* (Aibling) ein aus dem Euter einer Kuh ausgeschältes (subcutan situirtes) Knochenstück, welches etwa 9 cm lang, in der Mitte 6 cm breit und so geformt ist, dass es als partielle Verknöcherung des in der Nachbarschaft einer Zitze gelegenen Eutergerüstwerks gelten konnte. Es ist nämlich die nur 1—2 mm dünne Knochenmasse schalig gebogen und durchlöchert, so dass zackige Knochenbalken rundliche und ovale Lücken von Linsen-, Zwanzigpfennigstück- bis Bohnengrösse umgrenzen; an dem grössten der Knochenringe soll die Basis der Zitze gehangen haben. Ein Schliff durch ein Partikel der Knochenmasse zeigt ähnlichen Bau wie normaler Deckknochen, um Havers'sche Canäle ringförmig geschichtete Knochenlacunen mit staubig aussehender verkalkter Grundsubstanz, die Lacunen haben ihre Kalkcanälchen, aber theilweise nur undeutlich, ebenso ist die Lammellenstructur verwischt, immerhin die Anordnung von Kreistouren verkalkter Grundsubstanz um die Havers'schen Canäle erkenntlich.

Ein zweites älteres Sammlungspräparat (1864/65) dendritischer Ossification, von einer Hündin (Bulldogge) durch Maceration aus einer verhärteten Bauchmilchdrüse gewonnen, repräsentirt ebenfalls eine Verknöcherung des Bindegewebsgerüstes (*C. Hahn*).

Von *Stockfleth-Bang* ist das Vorkomen von **Lipomen** für das Euter fetter Hündinnen beschrieben, die weichen lappigen Fettgeschwülste erreichen oft bedeutende Grösse.

Myxome, Chondrome, Fibro-Adenome, Rund- und *Riesenzellensarcome* wurden von *Fadyean* als häufige Vorkommnisse aus der Mamma der Hündinnen notirt [1].

Ferner weist die Litteratur Angaben auf über *Enchondrome, Sarcome* (Peuch), *Fibromyoma petrificans* (Leloir), *Cystosarcoma proliferans* (Bertolet), *Osteoidchondrom* (Griechin), *Chondrosarcome, Cystofibrochondrome* (Johne) und *Worseley* sah bei einem Schafe im Euter **melanotische Tumoren** neben Melanomen der Lendengegend, der Lunge und Leber.

Die **Sarcome** des Euters, bei Hunden und Pferden gesehen, sind beschrieben (*Bruckmüller*) als knollenförmige Tumoren, welche eine enorme Vergrösserung des Organs mit Compression des Drüsen-

[1]) The occurence of tumours in the domesticated animals. The Journal of Comparative Pathology 1890.

gewebes bewirken. Sie sollen stark geröthet, ungemein weich und saftig, von einer fast gallertigen Flüssigkeit durchsetzt sich darstellen; hiebei sind die benachbarten Lymphgefässe und Lymphknoten, sowie auch das Unterhautbindegewebe in ähnlicher Weise infiltrirt, selbst Durchbruch und Ausbreitung zum Bauchfell kommt vor (*Bruckmüller*).

Für die **Carcinome** der Milchdrüse gilt als Erkennungszeichen die Betheiligung der adnexen Lymphknoten, die Metastasirung, die eventuelle Mitleidenschaft der Haut und der Durchbruch nach aussen. Die primären Carcinome nehmen hier Ausgang vom Drüsenepithel oder von dem Epithel der Ausführungswege, ferner kann die das Euter und die Zitzen überkleidende Haut einem Plattenepithelkrebs, der auf die Milchdrüse übergreift, Entstehung geben.

Nach dem quantitativen Verhalten zwischen Gerüst und Krebskörper, sowie dem Eintreten regressiver Metamorphosen sind es harte und weiche Formen des Carcinoms, das sog. Carcinoma scirrhosum, medullare, bei Verkalkung und Verknöcherung des Gerüstes das Carc. petrificans et ossificum, bei gallertiger Verquellung das Carc. myxomatodes.

Pütz, welcher auch Transplantationen von Mammacarcinomen unter die Haut gesunder Hunde vornahm (1877), wobei die Einheilung per primam, resp. Resorption wahrgenommen wurde und keine Neubildung oder Fortbildung der implantirten Tumorbestandtheile bei jahrelanger Beobachtung sich offenbarte, beschrieb multiple Carcinome der Milchdrüse eines Hundes [1]), welche Metastasen in die Lunge, ausserdem in die Bänder und Epiphysen des linken Ellenbogengelenks setzten.

Nach *Bang* (Stockfleth's Chirurgie) sind die Carcinome am häufigsten bei Hündinnen als lappige Tumoren von Erbsen- bis Hühnereigrösse und über Jahr und Tag unverändert bestehen bleibend, zuletzt wachsen sie mit der Haut zusammen und tritt oft Zerfall (Emollition) in ihnen ein; die Haut wird in solchen Fällen blau oder roth, wird schliesslich durchbohrt und man hat dann ein Krebsgeschwür. Aeltere Krebsknoten können auch plötzlich, durch Blutung im Innern ihres Gewebs eine bedeutende Grösse erreichen (*Bang*). Auch *Rabe, Johne* und *Pflug* notirten Fälle von Carcinomen des Euters der Hündinnen.

Sowohl dem Adenofibroma, wie den Sarcomen und Carcinomen der Milchdrüse ist es zugehörig, dass sie zu **Cystenbildungen** neigen;

---

[1]) Berner Zeitschrift für Thiermedicin 1877. S. 335.

denn da in allen diesen Neoplasmen Reste des normalen Drüsengewebes eingeschlossen vorkommen, andererseits neue Drüsensprossen entstehen und zu Hohlgängen sich formiren können, so ist es selbstverständlich, dass regressive Metamorphosen dieses Epithels und Secretionen Flüssigkeitsansammlungen bedingen. Die Anhäufung solcher Secretgemische in abgeschnürten und gedrückten Hohlräumen lässt dann auch für das blosse Auge erkennbare theils kleine rundliche Cysten, theils verzerrte Canäle, theils sehr grosse Höhlenbildungen zur Entstehung kommen, was den betreffenden Neubildungen die Bezeichnungen Cystofibrome, Cystadenome, vesiculäres oder cystöses Adenofibroma, Cystosarcoma-Carcinoma einbringt. Der Inhalt dieser Cysten ist eine trübe, molkenartige oder eine bräunliche leimige Flüssigkeit (pathol. Milch- und Blutgemisch), zuweilen reines Blut und Blutgerinnsel oder eine „eingetrocknete, von massenhaften Crystallen durchsetzte Blutmasse“ (*Bruckmüller*), die Cysten haben also grösstentheils hämorrhagischen Charakter, indem durch Stagnationen und Zerreissungen an den Tumorgefässen Blutbeimengung zu dem Inhalte der Retentionscysten erfolgt. Das anatomische Bild kann noch mannigfaltiger sein, es wuchern nicht selten, wie es schon von *Bruckmüller* für die Hausthiere beschrieben wurde, warzige, drüsige, hahnenkammartige, zottige Fortsätze des bindegewebigen Stromas in die Cystenräume hinein, den Hohlraum theilweise ausfüllend, eine Art Vacatwucherung, von welcher die adjectivischen Bezeichnungen Cystosarcoma, Adenoma papilliferum phyllodes, proliferum Notiz nehmen.

Bei einem Cystocarcinoma mammae einer Dachshündin zeigte die Brustdrüse eine knollige harte Verdickung, zwei Zitzengebiete umfassend. Die Haut war äusserlich intact und verschieblich, nach Durchschneidung sah man durch das Unterhautzellgewebe die harten Höcker der zwei Geschwulstabtheilungen als grauweisse, von plattgedrückten und geschlängelten Adern überdeckte Körper schimmern und fand kleine Knötchen im Cutisgewebe entfernt von der Haupttumormasse. Diese letztere ist auf dem Durchschnitt knirschend hart, eine lappig knotige, compacte Neoplasie von der gelblich-röthlichen Farbe des Pankreas oder der Parotis, dazwischen sind Cystenräume von Erbsen- bis Wallnussgrösse, deren Wand, von der erwähnten Geschwulstmasse dargestellt, theilweise fibrösen Charakter hat; die beim Einschneiden ausspritzende Flüssigkeit ist wässerig, molkenähnlich; äusserlich sind die cystösen Herde transparent grau und bläulich. Eine Menge winziger, stecknadelkopf- bis linsengrosser Knötchen von dem gleichmässig gelbröthlichen Ansehen sind zwischen den beiden Hauptgeschwülsten. Dazu noch war die Lunge desselben Hundes von metastatischen Tochterknoten der Eutergeschwulst durchspickt. Es waren diess erbsen- bis wallnussgrosse Knoten, graugelblichweiss, gelbröthlichweiss oder grauweiss, rundlich vorspringend, ganz glatt auf der Oberfläche und scharf berandet. Zwischen ihnen ist das

Lungengewebe theils normal, theils carnificirt atelectatisch, theils hyperämisch. Freisein der Lymphknoten an der Bronchialwurzel und das verstreute Durchsetztsein aller Lungenlappen kündigten die embolische Metastase an. (Die starken Knotenbildungen hatten überdiess eine Compressionsstenose des Schlundes bewirkt, so dass ein abgeschlucktes Knochenstück an der Passage behindert war, stecken blieb und eine tödtliche Perforativ-Oesophagitis und Pleuritis entstehen liess.) Die notirten Tumoren im Euter und in der Lunge bestanden gemäss ihrer Abkömmlingschaft aus niedrigen und plattgedrückten Epithelien, die in soliden Haufen in einem spindelzelligen und fibrösen Stroma regellos vertheilt waren, seltener erschienen die Epithelmassen als schlauchartige, mit etwas Lumen versehene Zapfen.

Von Parasiten sind **Echinokokken** im Euter einer Kuh als zahlreiche haselnuss- bis hühnereigrosse Blasen, theilweise traubenförmig gruppirt, Brutkapseln und Kopfzapfen enthaltend, von *Rehmert*[1]) beobachtet worden.

In einem Falle wurde die Anwesenheit einer Bremsenlarve in der Milchcysterne wahrgenommen (*Bluhm*).

Die an den **Zitzen** vorkommenden Anomalien sind die gleichen wie an der Haut. Es etabliren sich namentlich Erytheme, papulöse und pustulöse Entzündungen, speciell die Pocken und der Schlämpeausschlag, auch Aphthen an den Zitzen (**Thelitis** aphthosa, variolosa, papulosa, eczematosa etc. [ἡ ϑήλη die Brustwarze]). Bemerkenswerth ist das Vorkommen einer nekrotisirenden Entzündung an der Zitze der Kuh, die Bildung trockner schwarzbrauner ovaler Schorfe, oder gürtelförmiger Verschorfung an der entzündlich infiltrirten Zitze, verursacht durch den Nekrosebacillus (*Bang*).

[1]) Berliner thierärztl. Wochenschr. 1893. Nr. 40.

VI. Capitel.

Anomalien der Muskeln.

Die Skelettmuskulatur ist an geschlachteten, durch äussere oder innere Verblutung erlegenen Thieren blutarm, von einer gewissen trockenen, fest elastischen Beschaffenheit, beim Pferde im Allgemeinen dunkelroth mit bläulichem Schimmer (einzelne Muskeln sind überhaupt hellfarbiger), bei Jungrindern ist das Fleisch blassroth, bei Bullen dunkelroth, derb, grobfaserig, bei Ochsen, gemästeten Rindern und jungen Kühen hellroth, an der Luft ziegelroth werdend; bei älteren Thieren dunkler.

Das Kalb hat helles, blassrothes Fleisch, Schaf und Ziege ebenfalls hellrothes, ziegelroth werdendes Fleisch, die letztere im klebrigen Unterhautzellgewebe kein Fett.

Das Fleisch der Schweine erscheint blassroth, rosaroth, zum Theil fast weiss, stark mit Fett durchwachsen, von geringer Consistenz, ältere Schweine haben dunkleres, festeres, fettarmes Fleisch.

Hunde haben sehr dunkelrothes, Katzen helles, blasses Fleisch.

Bei crepirten Thieren erscheint das Fleisch verschieden blutreich und saftiger als das durch Verblutung verstorbener. Der frische Glanz und die festweiche Beschaffenheit der Muskeln, die Möglichkeit, die Gelenke einzubiegen, ändern sich alsbald nach dem Tode des Thieres durch den Eintritt der Muskelstarre, **Todtenstarre (Rigor mortis)**, welche sich durch Steifwerden, festere Consistenz, Verkürzung der Muskeln, Unbiegsamkeit der Gelenke kennzeichnet, und wobei das Fleisch etwas trüber und glanzloser wird. Ursache hiezu ist die Gerinnung des Myosins in Folge Säurebildung (Fleischmilchsäure) im Muskel, dabei kommt auch das Serum auf Einschnitten der Muskeln zum Vorschein (*Ostertag*).

Die Todtenstarre tritt je nach der Todesursache früher oder später ein, um so früher, je mehr die Muskelkraft vor dem Tode erschöpft war; sie kann sofort nach dem Tode sich einstellen, z. B. bei tetanischen Krämpfen geht die Muskelzusammenziehung fast unmittelbar in die Todtenstarre über. Zu Tode gehetztes Wild kann in wenigen Minuten erstarren (*Ostertag*). Beim Tode durch Schusswunden, Ertrinken in kaltem Wasser, nach Blausäure- und Strychninvergiftung erfolgt sie ebenfalls schnell.

Der Termin des Zustandekommens der Muskelstarre schwankt sonach in der Regel zwischen 10 Minuten und mehreren Stunden, die Lösung der Starre erfolgt ebenfalls in verschiedener Zeit, gewöhnlich nach 24—48 Stunden; diese Lösung, nach welcher die Muskeln wieder weich werden, begründet sich durch erhöhte Säurebildung, welche das geronnene Myosin wieder löst.

Die Todtenstarre bildet sich geringgradig oder schwächer aus bei Hydrämie und beim Stäbchenrothlauf der Schweine (*Hertwig*).

Als angeborene Anomalien sind **überzählige Muskeln (Musc. supernumerarii)** anzusehen, die gelegentlich von Präparirübungen als Raritätsfunde vielleicht auch bei Hausthieren sich constatiren lassen, wie diess beim Menschen als nicht so seltene Erscheinung bekannt ist.

Gurlt fand zwei Mal beim Pferde einen runden Muskel, der vom Zwerchfell zum Herzbeutel ging und ein Mal einen kurzen Muskel, welcher die Harnblase mit dem vorderen Schambeinrande verband.

Zu den angeborenen Muskelanomalien zählt *Bruckmüller* die im sehnigen Theile des Zwerchfells oft vorhandenen abnormen Oeffnungen oder Spalten, die rundlich, mit scharfen, glatten, narbigen, hie und da verdickten Rändern umgeben sind und mehrere Centimeter Durchmesser haben **(Fissura diaphragmatis, Zwerchfellspalte).** An den Rand kann das Netz angewachsen und so die Oeffnung verdeckt sein, nach Zerreissungen dieses Netztheiles oder mitsammt diesem dringen gelegentlich Darmschlingen, Milz und Magen durch die Spalte in die Brusthöhle vor und werden eingeklemmt (Hernia diaphragmatica).

Es ist nicht ausgeschlossen, dass die erwähnten Spalten erst post partum gelegentlich entstehen, entzündliche Granulationen, Blutungen, Trübungen der Serosa, schieferige Flecken in der Nachbarschaft der Oeffnung würden dafür sprechen.

Hämorrhagien in den Muskeln sind eine Erscheinung von Wunden und Zerreissungen der Fleischfasern und ihrer Blutgefässe und kommen so als herdförmige kleine Blutergüsse mit Blutgerinnselbildung (Extravasationen), als breite, die Muskelscheiden füllende Blutungen (Sugillationen), als hämorrhagische Infiltrationen grösserer Fleischmassen vor, zum andern finden sie sich bei Krankheiten infectiöser Natur (Milzbrand, Rauschbrand, Blutfleckenkrankheit). Kleine Blutungsflecken (Petechien, Ecchymosen) im Muskelbindegewebe begleiten entzündliche Hyperämien

und sind auch neben den erstgenannten traumatischen und infectiösen Formen zugegen.

Die Anwesenheit schwarzrother, sulzig-blutiger, geronnener, halbgeronnener, wie auch flüssiger Blutlachen und Blutflecken ist eine so unverkennbare Veränderung, dass eine nähere Beschreibung überflüssig sein dürfte.

Am massigsten sind die Ergüsse bei Contusionsblutung, bei Fracturen der Knochen in Nachbarschaft der Fragmente und bei Zerreissung grösserer Muskelbäuche.

Die **Ruptura musculi, Zerreissung** von Muskeln, kommt traumatisch und spontan vor, die Spontanzerreissung wird in der Regel auch durch Zerrungen, Dehnungen, also mechanische Läsion eingeleitet, oder findet Ursache in degenerativ-entzündlicher Erkrankung des Muskels.

Sie ist namentlich beobachtet an den Psoasmuskeln (bei gewaltsamem Niederdrücken der Thiere, bei myogener Hämoglobinämie des Pferdes), sowie an der Verwachsungsstelle der M. graciles, Schamschenkelbeinmuskeln bei Schweinen (beim Ausgleiten) (*Ostertag*); am Schienbeinbeuger bei Rindern und Pferden sowohl an dem sehnigen Ende, wie am fleischigen Theile; am Zwillingsmuskel und Kronbeinbeuger des Hinterfusses bei Kühen (*Stockfleth*) und Hunden, bei welchen auch die vollständige Lösung der Achillessehne von dem Muskel beobachtet wurde (*Bruckmüller*), ferner an Halsmuskeln, am Longissimus dorsi, den Ellenbogenstreckern, den Kniescheibenmuskeln namentlich beim Pferde.

Nicht selten sind auch Zerreissungen der Bauchwandmuskulatur und besonders häufig der Zwerchfellriss.

Bei den Zerreissungen dickerer Muskeltheile bildet sich eine mit Blut erfüllte Kluft, weil die Muskelfasern zurückweichen, die Wände der Lücke sind in der Regel fetzig mit Gerinnseln beschlagen, das Bindegewebe mit Blut unterlaufen. Die Zusammenhangstrennung ist vollständig durch die Dicke des Muskels greifend oder unvollständig (R. completa, incompleta).

Die Zwerchfellrisse sind stark gefranst, wenig blutig infiltrirt und oft sehr gross, der fleischige Theil sehr bleich, durchfeuchtet, mürbe, leicht zu fasern, die hämorrhagische Infiltration ist an den Pfeilern subserös stärker, durch zahlreiche längliche, streifenförmige und fleckige schwarzrothe Herde ausgeprägt; diese und Anwesenheit von Blut in der Bauchhöhle lassen den Riss als prämortalen erscheinen.

Uebermässige Füllung des Magens und Ausdehnung der Baucheingeweide bewirken abnormen Druck auf das Zwerchfell und führen dessen Zerreissung herbei, eine Erschütterung des Körpers begünstigt das Zustandekommen oder ist alleinige Ursache. So wurden häufig Zwerchfellrisse als direkte Folge von Contusionen der Brust, wenn Thiere Stösse bekamen, sich überschlugen oder niederstürzten, beobachtet. Wenn bei plötzlicher gewaltsamer Hemmung im Laufe die Baucheingeweide nach den Gesetzen des Beharrungsvermögens gegen das Zwerchfell stossen, während die Stimmritze nicht geschlossen war, also die mit Luft gefüllte Lunge nicht den natürlichen Gegendruck üben konnte, so kann durch solchen Gegenstoss das Zwerchfell durchgedrückt werden (*Gerlach*).

(Wenn ein Thier im schnellsten Laufe sich selbst parirt, so wird die üble Wirkung des Gegenstosses durch eine Inspiration und den unwillkürlichen Act des Stimmritzenverschlusses corrigirt.)

Nach *Dominik* sollen Selbstzerreissungen des Zwerchfells durch Krampf vorkommen; bei Tetanus findet man die Sehnenfasern des Zwerchfells häufig durch subseröse Längsspalten in Bündeln getrennt (*Gerlach*).

Die postmortale Zwerchfellberstung ist ein gewöhnlicher Befund bei tympanitischen Pferdecadavern, welche man hin- und hergewälzt hat, das Fehlen von Blut in der Bauchhöhle und von blutigen Gerinnungen an den Rissrändern kennzeichnet diese cadaveröse Zerreissung.

Die Zwerchfellrisse sind immer schnell tödtlich, weil die Ausschaltung und Functionsstörung dieses Hauptrespirationsmuskels, das Vorfallen der Baucheingeweide in die Brusthöhle die Athmung beeinträchtigt; ebenso kann erheblicher Bluterguss aus dem zerrissenen Fleische die Todesursache vorstellen (letales Ende sofort oder innerhalb 24 Stunden).

Die Blutlache in zerrissenen und gequetschten Muskeln kann durch eine von der Umgebung zugeschaffene Bindegewebskapsel eingeschlossen werden, dieselbe entsteht durch demarkirende Entzündung. Der anfangs geronnene blutige Inhalt verflüssigt theilweise zu einer bräunlichen oder gelblichen Flüssigkeit, welche die Innenfläche der Blutcyste (des Hämatoms) blutig imbibirt oder safrangelb pigmentirt erscheinen lässt. *Bruckmüller* und *Lungwitz* fanden solche Blutcysten (nach Contusion entstanden) in der Schenkelmuskulatur bei Pferden.

Bei weniger erheblichen Blutungen findet eine Resorption des

Ergossenen statt und die Lücke füllt sich mit Fibroblastengewebe, welches später als harter, schwieliger, fibröser Strang, als Muskelnarbe fortbesteht und starke Dehnung erfährt, so dass dieser Narbenzug weit länger als der normale einstmalige Muskel erscheint.

Muskelwunden bieten ähnlichen Befund wie die Rupturen, die durchtrennten Theile führen entsprechende Blutergüsse, die Ränder sind oft nur wenig blutig infiltrirt, wenig fetzig, selbst ganz glatt, besonders wenn der Länge nach die Trennung erfolgte. Querwunden sind mehr oder weniger klaffend.

Eine bemerkenswerthe Anomalie sind die **fibrillären Muskelzerreissungen** und multiplen Hämorrhagien bei Mastschweinen, die ein häufiges Vorkommniss auf Schlachthäusern darstellen und durch *Ostertag* nähere Beschreibung fanden. Ungefähr 8 % der geschlachteten Mastschweine zeigen uns die Blutungen im muskulösen Theil des Zwerchfells, welches in erster Linie Fundstelle der Anomalie ist, sodann sind die Blutungen noch in den Bauch- und Lendenmuskeln in geringerem Maasse im Fleische der Gliedmassen auffindbar.

Die erwähnten Theile sind mit länglichen, schwarzen, dunkelrothen Herden wie übersät, dieselben liegen in der Faserrichtung der Muskulatur, sind mehrere Millimeter breit und bis 2 cm lang. Beim Einschneiden in die Flecke quillt dunkelrothe blutige Flüssigkeit hervor. Das Fleisch ist weniger fest als normal, die Lymphknoten zeigen auf Durchschnitten regelmässig rothe Ränder (durch Anhäufung der mit dem Lymphstrom zugeschleppten rothen Blutzellen).

Jene Blutungen entstehen, wie *Ostertag* darlegte, offenbar durch fibrilläre Muskelzerreissungen auf Grund einer weicheren, schlaffen Beschaffenheit und Fetteinlagerung der Muskelelemente bei den gemästeten Thieren. Denn bei diesen, die zumeist unthätig verharren, nur von der Lagerstatt zum Futtertrog spazieren, entbehren die Muskeln der Uebung und Contractionsenergie.

Kurze Zeit vor der Schlachtung wird nun eine erhöhte ungewohnte Muskelarbeit den Thieren zugemuthet, die Umstände des Transports bringen ihnen erhebliche Anstrengungen (Dyspnöe, daher die Veränderungen zumal im Zwerchfell) und so tritt an den functionell schwachen Faserschläuchen leicht eine Zerreissung ein. Schon forcirtes Treiben der Thiere kann dazu hinreichen. Auf die Prädisposition der fetthaltigen, so lange träg gewesenen Muskeln weist

auch hin, dass die Zuchtschweine, welche mehr sich freier Bewegung und naturgemässer Lebensweise erfreuen, jene Anomalie multipler Muskelblutungen und Zerreissungen nicht oder höchstens bei direkten Gewalteinwirkungen zu erkennen geben. Der Umstand, dass intra vitam an den Mastthieren keine Krankheitssymptome bestanden, dass die Thiere mit gut gefülltem Magen zur Schlachtbank kommen und dass die Veränderungen nur im Fleische sind, mithin Blutungen auf serösen Häuten und Eingeweiden fehlen, überhaupt letztere, abgesehen von Fettinfiltrationen, normal befunden werden, all dieses signalisirt, dass keine toxische oder infectiöse Ursache der Blutungen vorliegt.

Bei Hämorrhagien toxischen und infectiösen Ursprungs sind in der Regel ausser in der Muskulatur auch eine multiple Ecchymosirung vornehmlich der serösen Häute, ferner Blutungen und Specialveränderungen an den Eingeweiden vorhanden und weniger eine einzelne Anomalie als das Gesammtbild diagnostisch zu beachten.

Solche toxische Muskelhämorrhagien trifft man bei Phosphorvergiftung, infectiöse Hämorrhagien als scharfberandete ei- bis faustgrosse Flecken im Muskelbindegewebe bei Morbus maculosus, als schwarzrothe, sulzige, blutige Infiltrationen und Beulen zwischen und in den Muskeln bei Milzbrand.

Rauschbrand (Sarcophysema haemorrhagicum bovis). Hämorrhagische Infiltration, gepaart mit einem eigenartigen Emphysem des Fleisches und Bindegewebes, ist die anatomische Hauptsache der unter dem Namen Rauschbrand bekannten Infectionskrankheit der Rinder.

Die Cadaver rauschbrandiger Rinder sind fast stets sehr aufgetrieben und beruht diese Blähung des Thierleibes weniger auf einer Gasproduction im abdominellen Raum, als vielmehr auf einer Gasproduction, welche, von den erkrankten Muskeln ausgehend, sich im Unterhautzellgewebe und den lockeren Muskelscheiden fortpflanzt und, oft in grosser Ausdehnung um die locale Muskelanschwellung, der Körperoberfläche ein gedunsenes Aussehen gibt, dessen Emphysemcharakter beim Betasten sofort klar wird.

Schaumige, röthlichweisse Massen am Ausgang der Nase deuten auf das bestehende agonale Lungenödem hin und ein blutig seröser Erguss aus dem After, eventuell aus der Scheide, ist ebenfalls nicht selten erkennbar.

Nach Abzug der allgemeinen Decke treten dann die signifi-

canten Veränderungen der rauschbrandigen Muskulatur vor Augen. Als eine sulzige bernsteingelbe oder mehr blutig gefärbte Masse deckt das gequollene, stark ramificirte Röthungen und Ecchymosirungen aufweisende Unterhautzellgewebe die erkrankte Fleischmasse, blutig seröse Flüssigkeit tropft von ihrer blossgelegten Fläche und die von der Schwellung ergriffenen Muskelpartien selbst sind schmutzig braun, dunkelroth, rothbraun und schwarzroth, selbst tief schwarzbraun.

Beim Einschneiden und Durchtasten knistern solche zugleich morsch gewordenen Fleischtheile sehr deutlich, sie geben nicht bloss jenes weichknisternde Geräusch wie es eine gesunde Lunge beim Durchschneiden hören lässt, sondern ein lauteres, fast zischendes Getön, wenn die Klinge rasch durch die Fleischtheile gezogen oder diese zwischen den Fingern gedrückt werden. Jene in die verschiedenen Nuancen von Roth und Schwarz überlaufende Verfärbung ist auf Oberfläche und Schnittfläche der erkrankten Muskeln nicht gleichmässig vertheilt, sondern es wechseln die schwarzen mit rothen und braunen Flecken und Farbtönen.

Kurze Zeit an der Luft liegende ausgeschnittene Stücke von Rauschbrandfleisch ändern ihre dunkle Farbe gewöhnlich in helles Roth. Der Saft des erkalteten Fleisches reagirt alkalisch (*Feser*) und besitzt das frische Fleisch rauschbrandiger Thiere einen ganz eigenthümlichen süsslichen (nicht widrigen, nicht fauligen) Geruch. Die Anwesenheit des Gases zwischen den Fleischfasern manifestirt sich ausserdem noch dadurch, dass die saftige Muskulatur eine schaumig blutige Flüssigkeit auf die Klinge beim Ueberstreifen abgibt oder nach mässiger Compression vorquellen lässt und dass die Fleischstücke ein löcheriges Aussehen besitzen, das noch deutlicher wird, wenn sie oberflächlich etwas vertrocknet sind.

Das Gas, welches durch den Rauschbrandbacillus innerhalb der Muskulatur erzeugt wird, ist nach einer Analyse *Tappeiner*'s vorzugsweise Wasserstoff (in 100 Theilen Gas waren 76,51 H, 13,15 CO_2, 10,34 N).

Die Ausbreitung der beschriebenen anatomischen Muskelveränderung ist eine sehr verschiedene, je nachdem nur einige kleinere oder grössere Muskelgruppen betreffend, andererseits wieder ganze Regionen des Körpers umschliessend.

Am meisten betroffen werden die dicken Muskelpartien der Schenkel, Kruppe, Brust und Armbeingegend, seltener des Halses. Manchmal sind nur einzelne Stellen tieferer Muskellagen ergriffen,

z. B. die profunden Beckenmuskeln, das unter dem Schulterblatt liegende Fleisch, das Diaphragma, die Kaumuskeln, namentlich die inneren Flügelmuskeln.

Während auf diese Weise z. B. die ganze Fleischmasse der Nachhand rauschbrandig sein kann, erscheinen die entfernter gelegenen muskulösen Körpertheile oft völlig normal, das Fleisch hier sogar anämisch, wie bei geschlachteten Thieren. An crepirten Thieren lässt sich nach Eröffnung der Bauchhöhle eine diffuse blutige Imbibition des Bauchfells, vornehmlich des visceralen Blattes finden. Netz und Gekröse, sodann Nierenfett, Beckenzellgewebe sind gewöhnlich schmutzig roth, wie mit Rothwein übergossen anzusehen, am Boden der Bauchhöhle auch derart rothe seröse Flüssigkeit in wechselnder Menge vorhanden, häufig kommt es auch zur Bildung umfangreicher Sugillationen des Peritoneums. Aehnliche blutige Imbibition gibt der Pleura, dem Mediastinum, dem Herzbeutel ein düster rothes Colorit und sind hier im Cavum thoracicum sowohl serös blutige Ergüsse, wie ausgeprägte Ecchymosirungen ein häufiger Befund. Am Tractus intestinalis und urogenitalis sind die anatomischen Veränderungen untergeordneter Natur, wenigstens ohne Zusammenhalt mit den vorher genannten nicht typisch genug. Sehr häufig ist ausser der blutigen Imbibition der Darm- und Magenserosa gar keine anatomische Abänderung am Verdauungsschlauche zugegen, an der Maul- und Rachenschleimhaut sind indess hämorrhagische Infiltrationen vereinzelt beobachtet worden; ebenso trifft ausser der düsterrothen Verfärbung der Darmwand mitunter eine Röthung und Schwellung der Darmschleimhaut in grösserer Ausdehnung der dünnen Därme zu. Nieren und Leber werden im Zustande einer mässigen Schwellung, welche sie weich, schlaff, mürbe, hellbraun gestaltet, getroffen. Bei männlichen Thieren ist der Hodensack oft durch Gas und blutig seröse Flüssigkeit ausgedehnt, die den Hoden überdeckenden Membranen weinroth verfärbt, bei den weiblichen besteht eine nicht unbedeutende Schwellung und Röthung der Uterusschleimhaut, insbesondere ihrer Carunkeln. Am Respirationsapparate können die oberen Luftwege hyperämische Schwellung und sogar den beschriebenen Muskelveränderungen ähnliche Zustände einer hämorrhagischen Stase aufweisen, während die Lungen durch aufgedunsenen Zustand, dunkelrothe und violette Färbung bei elastischer Consistenz und reichlichem, leicht flüssigem, schleimigem Inhalte die

Zustände einer zum Oedem gesteigerten acuten Hyperämie bieten. Die Milz betheiligt sich an dem anatomischen Bilde des Rauschbrandes gar nicht, ebenso nur wenig das Blut. Erstere ist nicht merklich vergrössert und ihre Pulpa nicht weicher als normal, letzteres meist gut geronnen; sein grösserer CO_2-Gehalt und die blutige Imbibition des Endocards, welche sich in Folge dessen, resp. in Folge der Auflösung der Blutelemente bei längerem Liegen der Cadaver vollzieht, bleiben ohne Belang für die makroskopische Diagnostik des Rauschbrandes. Jene Lymphdrüsengruppen, welche den rauschbrandigen Muskelpartien nahe liegen, finden sich geschwellt geröthet und saftig. Das Hauptmerkmal für die makroskopische Sectionsdiagnose des Rauschbrandes bleibt für den Praktiker immer die typische Muskelanomalie, welche, wenn sie auch in Einzelfällen nur kleinere Fleischportionen und manchmal nur tiefliegende Muskelzüge befällt, im Zusammenhalt mit jenen mehr universellen, d. h. auch anderen Infectionskrankheiten eigenthümlichen anatomischen Zeichen des Peritonäums etc., eine Erkennung und richtige Bezeichnung des vorwürfigen Leidens möglich machen.

Zur präcisen Diagnose kann man noch den Infectionserreger, den so gut charakterisirten Rauschbrandbacillus aufsuchen, der im Fleischsafte sicher und leicht sich finden lässt.

Der Bacillus ist weiters in den serös blutigen Stauungstranssudaten, in der Leber und Galle aufzufinden, im Blute tritt er erst nachdem der Cadaver einige Zeit gelegen ist auf.

Die geschilderte Infectionskrankheit ist am häufigsten bei Jungrindern im Alter von $^3/_4$—2 Jahren, ab und zu wurde sie schon bei Saugkälbern gesehen (*Waldmann,* eig. Beob.); sie ist sehr leicht durch subcutane Impfung auf Rinder, Schafe und Meerschweinchen zu übertragen. Das letztgenannte kleine Versuchsthier ist besonders geeignet (diagnostisches Hülfsmittel), es bekommt starkes, schwarzrothes hämorrhagisches Oedem der Subcutis und Muskulatur durch die Impfung. Schafe, welche ebenfalls sehr prompt der künstlichen Infection erliegen, bieten theilweise die Muskelveränderungen recht typisch, meistens aber doch nicht so wie das Rind, sondern das anatomische Bild lässt ödematöse Infiltrationen im Vordergrunde sein.

Interessant ist, dass bei trächtigen Schafen, die rauschbrandkrank wurden, auch die ganz frischen Föten stark von Gas aufgedunsen und mit Rauschbrandbacillen durchsetzt gefunden werden.

Muskelentzündungen. Myositis.

Die Entzündungen der Muskulatur laufen vornehmlich am intramuskulären Bindegewebe, dem Perimysium und den Fascien ab, die Muskelfasern selbst erleiden dabei Ernährungsstörungen, welche sie degenerativen Veränderungen zuführen.

Die meisten Muskelentzündungen haben traumatische Genese, oder sind lymphogene Affectionen nach Entzündungen nachbarlicher Organe, unter Umständen indessen auch hämatogen, durch Verunreinigung des Blutes mit pathogenen Bacterien veranlasst, welch' letztere auch bei traumatischer Entstehung in der Regel eine Rolle spielen. Endlich ist Erkältung als Ursache nicht abzuleugnen.

Werden mehrere Muskeln verschiedener Regionen ergriffen, spricht man von Polymyositis.

Nicht bacteritische entzündliche Muskelaffectionen verlaufen ohne Eiterung als **Myositis serosa, serohaemorrhagica** und **parenchymatosa.** Es wird angenommen, dass bei Muskelrheumatismus eine serös-zellige Infiltration des Muskelbindegewebes vorliegt. *Bruckmüller* beschrieb für solche einfache Myositis, dass die Fleischsubstanz anfangs lebhaft geröthet, später bleich, ja ganz fahl und gelblichroth werde, das Muskelbindegewebe ist stark durchfeuchtet, von einer röthlich gelben, gallertigen Flüssigkeit durchsetzt, so dass die Muskelmasse gelockert, weich, mürbe, leicht zu fasern ist. Die bleichen Fasern haben ihre Querstreifung verloren, in ihnen findet sich eine aus feinen bräunlichen Körnern bestehende, mit Fetttröpfchen gemengte Masse. Die entfärbten Muskelbündeln sind von gelblichen Streifen durchsetzt.

Dieser Zustand ist bei Hunden, die an Rheumatismus litten, an verschiedenen Muskeln, bei Pferden an den Schenkelmuskeln bei Hüftlähme von *Bruckmüller* als entzündliche Affection angesprochen worden.

Stark gallertige Verquellung des inter- und intramuskulären Bindegewebes, bei intensiver ramificirter Röthung und Anwesenheit feiner Blutungspunkte ebendaselbst (ohne Stauungsursache) ist als Phänomen serös-hämorrhagischer Entzündung beim malignen Oedem zugegen.

Die als parenchymatöse Myositis titulirten Anomalien sind in der Hauptsache Veränderungen der trüben Schwellung und theilweise fettiger Degeneration; insofern solche Zustände mit ödematöser, hie

und da beträchtlicher sulziger Beschaffenheit durch exsudative Begleitveränderung einhergehen können und die strikte Unterscheidung der Processe erst mikroskopisch möglich ist, mag die grobanatomische Diagnose obiger Art zulässig sein.

Man pflegt sie zu verwenden, wenn die Muskeln eine sehr helle, blasse, trübe Farbe und weiche, saftige Beschaffenheit zeigen, und gilt diess vornehmlich für die Abänderung, welche bei der myogenen Hämoglobinämie des Pferdes an den Lendenmuskeln, den Einwärtsziehern der Schenkel, den Kruppenmuskeln und auch anderen Muskelabtheilungen zu beobachten ist (*Friedberger-Fröhner, Siedamgrotzky*).

Bei Rindern fand *Adam* [1]) gelbe und gelbröthliche seröse Infiltration des Zwischenmuskelzellgewebes, gelbe, schmutzigweisse Beschaffenheit an dem grossen und kleinen Brustarmbeinmuskel, auch an dem Rippenschultermuskel, beim Schweine an den tieferen Muskeln des Oberschenkels, und sprach als Ursache Zerrungen und heftige Anstrengungen an, welche die gemästeten, durch Ruhe verweichlichten Thiere bei längerem Marsche oder bei zusammengebundenen Füssen erduldeten.

Myositis interstitialis fibrosa. Die Anwesenheit eines Uebermasses von Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln, sei es in Form streifenförmiger, sei es knötchenartiger grauröthlicher, grauer und grauweisser Herde, verästelter schwieliger und narbiger Züge hierselbst ist in der Regel auf eine chronische productive, resp. abgelaufene Entzündung zu beziehen.

Es geräth hier das Perimysium internum auf Grund andauernder zelliger Infiltration in Wucherung, oder diese rührt von einer Wundgranulation her, es entwickelt sich Fibroplastengewebe, welches unter Auftreten homogener und fibrillärer Grundsubstanz zu Narbengewebe wird, das heranwachsende Gewebe begleitet die Gefässe und Nerven und bildet mikroskopisch bandartige Züge zwischen normalen oder atrophischen Muskelschläuchen. Ab und zu sind Blutpigmentirungen älteren Datums nebenher vertreten und Leucocyteninfiltrationen kennzeichnen den entzündlichen Vorgang. Die Veränderung tritt beschränkt auf, als Ausgang der Entzündung, welche zur Wiedervereinigung der Trennungsflächen bei Wunden des Muskels zu Stande kommt (Muskelnarbe, Myositis cicatricosa),

---

[1]) Wochenschr. für Thierheilkunde 1860, Nr. 1, 2, 3.

secundär und per continuitatem bei Entzündung benachbarter Organe, namentlich der Knochen, z. B. bei Fracturen; auch nimmt man an, dass bei Rheumatismus eine serös zellige Infiltration die Hinterlassenschaft solch schwieliger Einlagerungen bringt (rheumatische Schwiele).

Myositis purulenta, apostematosa, phlegmonosa, ichorosa. Vereiternde und verjauchende Muskelentzündungen haben ihren Grund in dem Eindringen von Eiter- und Fäulnissbacterien durch die Lymphbahnen oder die Blutcirculation und sind daher traumatisch oder embolisch. Kleine oder grosse Wunden der Haut, Phlegmone der Subcutis geben hauptsächlich Gelegenheit, dass die phlogogenen Organismen auch ins Fleisch gelangen; Senkungen von Wundsecret, von Eiter und Jauche aus solchen Entzündungsherden des Integuments, Aufnahme in die Lymphgefässe, Abscedirung dieser und der Lymphknoten bringen oft in weitem Umkreise die Muskulatur in gleiche Mitleidenschaft. Auch von Eiterungsprocessen der Eingeweide, z. B. der Nieren, des Mastdarms, des Pharynx kann die Fortpflanzung per continuitatem durch den Lymphstrom und Venenzüge erfolgen. Die rein embolischen entstammen der Lunge oder dem Herzen.

Die Bewegungen und Verschiebungen, welche bei Contraction der Muskeln stattfinden, sind der Anlass, dass die phlogogonen Stoffe und das Exsudat selbst gerne flächenhafte Ausbreitung finden, auch die Widerstandsfähigkeit der Fascien oder Aponeurosen, welche derb fibröse Beschaffenheit haben, ist einem Durchbruch von Exsudat weniger günstig und lässt vielmehr die Vereiterung und Verjauchung subfascial und interfascial zur Ausbreitung kommen.

Die gewöhnliche purulente Myositis und Myositis phlegmonosa ist daher gewöhnlich in gedachter Art eine infiltrirte.

Bei frischen Traumen finden wir blutige Gerinnselbildungen, verwaschen blutige Färbungen des Fleisches und dann mit dem Maasse der Infiltration von Leucocyten und den regressiven Metamorphosen, welche an den eitrig hämorrhagisch, einfach eitrig und eitrig jauchig entzündeten Muskeln Platz greifen, wird das Fleisch schmutzig verfärbt, braun, braunroth, gelb, graugrün, weich, zerreisslich, von exsudativem und hämorrhagischem Safte brauner oder schmutzig gelbröthlicher Farbe durchsetzt. Fetzen macerirter Muskeltheile begrenzen die zu weich schmieriger, selbst breiiger Masse sich auflösenden entzündeten Herde.

Bei länger dauernder eitriger Entzündung verdichtet sich das Gewebe der Uebergangspartien zu speckiger Fibroblasten- oder Keimgewebsmasse, welche als breite schwielige, mit rothen Blutflecken und ramificirten Röthungen durchsetzte Demarkationswucherung flächenhaft, strangförmig und circumpher die Eiterherde begleitet. (Myositis chronica purulenta, apostematosa.)

Wo der Eiter Abfluss findet, wird diess Keimgewebe den entstandenen Defect ausfüllen und zur Narbe werden.

Wo die Entleerung des Eiters nach aussen zunächst nicht stattfindet, die eitrige Myositis eine tiefer gelegene Partie betrifft, da bringt die örtliche Anhäufung des eitrigen Exsudates und die demarkirende Keimgewebswucherung einen sog. Abscess, Abscessus s. Apostema musculorum (Myositis apostematosa).

Solcher ist eine Eiterhöhle, begrenzt durch ein weisses, schieferiges, schwieliges, theilweise etwas transparent, theils trüb milchig aussehendes Bindegewebe, welches als dünne oder ein bis zwei Finger dicke Schwarte, scharf oder unscharf vom Fleische geschieden erscheint, und innen eine glatte oder runzelige, körnige, grauröthliche oder schmutzig gelbe eitersecernirende Oberfläche zeigt.

Der Eiterinhalt ist sehr verschieden je nach der Ursache und dem Zusammentreffen mit Blutung, Verjauchung und der Gewebsconstitution. Er kann dünn, rahmig (wie Eiermilch oder Kartoffelpuree), dicklich, bröcklig (topfenartig, d. h. wie Quark), dickschmierig wie Sardellenbutter, weichkäsig, der Farbe nach weissgelb, schwefelgelb, chromgelb, cadmiumgelb, grau und grüngelblich, milchkaffeefarbig, chokoladebraun sein.

Beim Rinde sind Abscesshöhlen zuweilen mit plastischen Exsudaten, mit elastischen weissgelben Fibrinmassen und nur mit wenig oder fast gar keinem Eiter, der hier zwischen dem Fibrin nur als schwefelgelber klebriger sparsamer Beschlag erscheint, gefüllt.

Die Umfänge solcher Abscesse sind die verschiedensten; von Erbsen- und Haselnussgrösse bis über Menschenkopfgrösse kommen sie einzeln, gruppenweise gehäuft und zu Dutzenden bis Hunderten im Fleische vertheilt vor.

In dem Eiter findet man mikroskopisch Leukocyten mit fragmentirten Kernen und fettigem Zerfall, rothe Blutzellen, albuminoiden und fettigen Detritus, körniges und fädiges Fibrin und Eiterbacterien (Staphylokokken, Streptokokken, Bacillus necrosis und andere). In alten Abscessen sind die zelligen Elemente oft ver-

schwunden, nur Detritusmassen im Eiterserum und Umwandlungsprodukte des Fettes, z. B. Cholestearin vorhanden.

Rotzherde in den Muskeln, **Myositis malleosa**, sind das Resultat einer embolischen Einpflanzung der Rotzbacillen (primärer Lungenrotz) oder durch Vermittlung der Lymphbahnen (primärer Hautrotz) entstehend.

Wahrscheinlich sind die intramuskulären Lymphknoten zunächst Sitz der rotzigen Erkrankung, welche stecknadelkopf- bis wallnussgrosse, speckige, central verkäsende oder eitrig schleimige Erweichung zeigende Knotenherde bildet, bei längerem Bestande mit diffuser fibröser Demarkationsentzündung verbunden ist (*Rabe, Dieckerhoff*).

Tuberculose des Fleisches.

Das Fleisch tuberculöser Thiere kann zu gewissen Zeiten das Virus, die Bacillen der Tuberculose enthalten und auch selbst von Tuberkeln besetzt gefunden werden.

In localer Begrenzung macht sich beides geltend, wenn von einem nachbarlich zu Muskeln gelegenen Tuberkelherd durch regionäre Infection und Lymphbahnen die Tuberkelbacillen in die nächst gelegenen Muskeln vordringen, z. B. bei Serosentuberculose der Brustwand in die Zwischenrippenmuskulatur, bei Bauchfelltuberculose in die Bauchwand, bei Knochen- und Gelenkstuberculose in die adnexen Fleisch- und Bindegewebspartien.

In grösserer Ausbreitung werden auf Fleischpartien verschiedener Territorien die Bacillen verstreut und können intra- und intermusculäre Tuberkeleruptionen entstehen, wenn das Virus in den grossen Kreislauf gekommen ist, somit embolisch eingepflanzt wurde, was in erster Linie durch Lungentuberculose geschieht.

Ueber die pathogene Eigenschaft und den Tuberkelbacillengehalt normal aussehenden Fleisches sind wegen der Wichtigkeit des Gegenstandes für die Fleischbeschau und den Consum jenes Nahrungsmittels insbesondere durch *Bollinger* und dessen Schüler (*Steinheil*, *Kastner*) experimentelle Studien unternommen worden, ebenso durch *Bang, Galtier, Perroncito, Nocard.* Das Ergebniss war ein ungleichmässiges, insofern Fleischsaft (und Blut) mehr oder minder hochgradig tuberculöser, auch mit generalisirter Tuberculose behafteter Thiere bei Versuchsimpfung bald keinerlei pathogenen Effect

hatte, bald sich wirksam erwies, also das Virus enthielt. Die positiven Resultate bilden die Minderzahl, geradezu Ausnahmen, und trat auch zu Tage, dass das Virus ungleichmässig vertheilt zu finden ist, beispielsweise das Schulterfleisch sich infectiös zeigte, während die Schenkelmuskulatur desselben Thieres bacterienfrei war.

Es muss angenommen werden, dass das Fleisch eben nur gelegentlich, in dem Momente und kurzen Termine, wo gerade ein Einbruch und Uebergang bacillenhaltigen Materials ins Blut stattgefunden hat, die Bacillen in sich führt. Dieser Vorgang kann im Laufe der Erkrankung sich wiederholen. In Bälde aber scheinen unter dem Einflusse der Blut- und Lympheströmung und des Stoffwechsels die Bacillen wieder aus den Muskeln eliminirt zu werden, ja die Muskelfaser besitzt geradezu eine gewisse Immunität gegen Tuberculose, denn wenn schon Tuberkel darin sich entwickeln, so gehen dieselben wohl vorzugsweise von den intra- und intermusculären Lymphknötchen und Lymphgefässen aus. Nach den Ermittlungen *Nocard*'s findet im circulirenden Blute nach intravenöser Injection von Tuberkelbacillen schon in vier, fünf, längstens sechs Tagen ein Untergang der Bacillen und eine Ausscheidung derselben statt; von *Hagemann* wurde zwar bei tuberculösen Rindern einmal mittelst Impfungsversuch der Nachweis gebracht, dass das Blut wirksame Tuberkelbacillen enthalten kann, was selbstverständlich ist; in der Regel dürften jedoch solche Blutverunreinigungen nur temporär sein und das Virus somit schnell aus den Muskeln herausgeschwemmt, von den Lymphwurzeln erfasst und in die Lymphknötchen abfiltrirt werden.

Eine tuberculöse Anomalie der Lymphdrüsen, welche zwischen und auf den Fleischpartien lagern, dient uns desshalb als vorzüglicher Anhaltspunkt, dass das Tuberkelvirus das Fleisch passirt hat, und die Fleischbeschau wendet aus diesem Grunde der Besichtigung solcher Lymphknoten (Bug- und Achseldrüsen, Leisten-, Kniefalten-, Darmbeindrüsen, Lymphknoten an der Wirbelsäule und auf dem Brustbein) besondere Aufmerksamkeit zu.

Diese Lymphknoten werden bis faustgross, mit gelben Käseherden durchspickt oder infiltrirt, schwielig hart.

Die eigentliche Tuberculose des Fleisches, die uns dem blossen Auge sichtbare Knotenbildungen dieser Infectionskrankheit vorführt, ist verhältnissmässig wenig häufig. Ich habe sie wiederholt gesehen und sind von *Hertwig*, *Sticker* und *Maske* kurze Beschreibungen über ihr Vorkommen gemacht worden.

Sie ist für das Rind und Schwein bekannt.

Bei ersterem erscheinen die embolischen Tuberkel in den Hautmuskeln, der Bauchwand, im Schulter- und Schenkelfleische als mässig zahlreiche oder nur spärlich verstreute Knoten von Hirse- bis Bohnengrösse, rundlich und entsprechend der Lagerung zwischen den Fleischbündeln flach, compress, einzeln, doppelt und in Reihen oder perlschnurartigen Strängen hintereinander postirt.

Die Knoten sind meist sehr solid, derb, wie feste zähe Bindegewebsherde, graubräunlich mit nur sehr kleinen, punktförmigen, kaum nadelkopfgrossen trüb weissgelben, weichkäsigen Centren; scharf abgegrenzt, manchmal umgeben von fibrös verdichteten Partien atrophischer Muskelfasern.

In Nachbarschaft cariös tuberculöser Wirbel findet man im Fleische lymphogene Tuberkel bis Hühnereigrösse als Conglomerate verkäster und nicht verkäster grauer und grauweisser Neubildungen.

Nach *Vidal* ist bei phthisischen Affen häufig Muskeltuberculose zu finden.

Actinomycose des Fleisches ist local als Fortsetzung von Strahlenpilzwucherungen der Haut und Subcutis zu beobachten.

Rasmussen sah bei einer Kuh in der Ellenbogengegend eine starke Anschwellung und hinter den Streckmuskeln einen Fistelgang, der verzweigt war und sich zum Theil unter den Bug, theils nach dem Brustbein hinunter erstreckte; der Fistelgang war mit einer schleimigen und etwas klumpigen Eitermasse angefüllt, in welcher Actinomycesrasen gefunden wurden. Das Bindegewebe und zum Theil die Muskeln unter dem Schulterblatt und Ellenbogen, sowie auf der Brust waren zu einer mehrere Zoll dicken Lage von fibrös speckigem Gewebe umgebildet, welches eine Anzahl von grösseren und kleineren Actinomycomen (ein einzelnes von der Grösse eines Kopfes) und ein paar Abscesse umschloss, letztere entstanden durch purulente Einschmelzung grösserer Geschwülste (*Jensen*).

Eine specifische eitrig fibröse Myositis ist die **Botryomycosis** oder das **Mycofibroma** musc., die sonach auch als **Myositis botryomycotica** titulirt werden kann, besonders wenn sie mehr flächenartig auftritt. Die Anomalie entsteht allein und local im Muskel, in kleinen intramusculären Lymphknoten, denen der Botryococcus durch die Saftcanäle von der Oberfläche der Haut her zugeführt wurde, und

breitet sich dann im Fleische aus oder ist hier secundär und vergesellschaftet mit Haut- und Knochenbotryomycose.

Ein Theil der als „Brust- und Bugbeule" bezeichneten geschwulstartigen Anschwellungen und Abscessbildungen im Armwirbelwarzenmuskel und an der Vorbrust beim Pferde gehört in diese Categorie, des Weiteren ist die botryomycotische Muskelentzündung an den Lenden, am Widerrist, der Bauchwand, der Zwischenrippenmuskulatur am Vorderarme constatirt worden (*Rabe*, *Johne*, *Jensen*, *Soula*, *eigene Beob.*).

Es formiren sich local tief im Muskel oder diffus über grosse Muskelpartien hin unscharf begrenzte Bindegewebsherde, compakt, speckig, weisslich, succulent, sehnig zähe oder knorpelartig hart, welche in dicken Schichten am Fleische sitzen und in dasselbe ausstrahlen. Die Muskelfasern werden bleich, schwach röthlich, ähnlich wie blasses Schweinefleisch. Die festen, schwieligen, fibrösen Wucherungen sind durchsetzt von zahlreichen erbsen- bis gänseeigrossen Höhlen und Fistelgängen, die auch mit einander in Verbindung stehen und deren Wandungen mit einem weichen, zunderartigen, gelbröthlichen, orangefarbigen bis bräunlichen Gewebe bedeckt und mit schleimigem Eiter erfüllt sind (*Jensen* [1]), *Rabe* [2]), *Johne* [2]), *Kitt* [3])).

Der mikroskopische Nachweis der Kugelrasen des brombeerartigen Botryococcus ascoformans, der auch schon dem blossen Auge als sandkornförmige, weissgelbe Einlagerung der Erweichungsherde erkennbar werden kann, ist für die Diagnose massgebend.

Verkalkungsherde im Fleische (Petrificatio, Chalicosis, Concretiones carnis). Die kurzweg als Verkalkungen des Fleisches titulirten, im Schweinefleisch und Schaffleisch beobachteten kalkigen Herde sind wohl alle auf abgestorbene Parasiten zu beziehen (*Ostertag* [4])).

Es handelt sich entweder nur um mikroskopisch kleine oder zwar mit blossem Auge sichtbare, aber immerhin kaum über Erbsengrösse hinausgehende kreidige Herde, die theils spärlich, theils in sehr grossen Mengen in die Muskulatur einge-

[1]) Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin 1892. 18. Bd. 6. Heft.

[2]) ibid. 1886. 12. Bd. 3. Heft.

[3]) Monatshefte für prakt. Thierheilkunde I. Bd.

[4]) Handbuch der Fleischbeschau 1892.

sprengt sind, eine weisse, weissgelbliche Farbe, harte, trockene Beschaffenheit haben.

Die feinen punkt- oder streifenförmig im Fleische vertheilten Concretionen geben demselben ein weissgesprenkeltes Ansehen.

Bei mikroskopischer Besichtigung lässt sich häufig entziffern, welcher abgestorbene Parasit die Ursache der Concretion gab. Man erblickt die Kalkherde als dunkle, unregelmässige, rundliche oder längliche, klumpige, schollige Massen, setzt man Essigsäure oder Salzsäure (2 %) zu, so perlt Kohlensäure in Blasen ab und die amorphen Concretionen lösen sich. Dabei wird dann manchmal irgend ein Charakteristikum auffindbar.

Bei Trichinenverkalkung, die bis 1 mm grosse, spindelförmige, weisse Stippchen in den Muskelfasern vor Augen bringen kann (selten beim Schwein), gewahrt man nach Lösung der Concretion entweder wiederum den Wurm und die doppelt contourirte Kapsel, oder wenn der Wurm selbst ganz verödete, wenigstens die Kapsel wieder.

Liegen verkalkte Finnen vor, so sind die Herde in der Regel hirse- bis erbsengross und liegen zwischen den Muskelbündeln in einer deutlichen bindegewebigen Hülle, aus welcher der verkalkte Inhalt leicht herauszubringen ist. Mikroskopisch lassen sich eventuell Haken oder Kalkkörperchen der zu Grunde gegangenen Cestoden nachweisen.

Verkalkte Sarcosporidien haben wechselnde Grösse und unregelmässige, längsovale, manchmal S-förmige, spiralige Gestalt. Bei mikroskopischer Untersuchung kann man noch intacte charakteristische bohnen- oder nierenförmige Inhaltskörperchen der Schläuche treffen, die cuticulare zarte Hülle derselben löst sich bei Kalilaugezusatz (*Duncker*).

Die verkalkten Duncker'schen Strahlenpilze sind 0,1—0,2 mm kleine Einlagerungen, welche besonders in den Zwerchfellpfeilern und Bauchmuskeln beim Schwein (*Duncker*, *Ostertag*), auch beim Schafe (*Hertwig*), vorkommen und dem Fleische ebenfalls ein punktirtes Ansehen (ovale Stippchen) geben. Die Muskelfasern sind schmutzig braunroth, weissstreifig und weisspunktirt, und enthalten in Abständen und perlschnurartiger Anordnung dunkle, rundliche, scharf begrenzte Körperchen, welche feinfädig strahligen Bau haben; hiedurch ähneln sie in gewissem Sinne dem Strahlenpilze, sind aber keinesfalls identisch damit, sondern sehr hinfällige Gebilde, die

schon bei Einwirkung der gewöhnlichen mikroskopischen Reagentien (Essigsäure, Glycerin, Kalilauge) verschwinden. Sie finden sich nach *Ostertag* auch im Herzfleische.

An Fleischstücken, welche in schlechtem Spiritus conservirt wurden, oder an geräuchertem Fleisch entwickeln sich Salzablagerungen, welche, wie *Voit* nachwies, vorwegs aus Tyrosin bestehen (früher als Guaningicht irrthümlich bezeichnet), und weissliche krystallinische Flecke bilden (Lösung in Salzsäure ohne Gasentwicklung, Lösung in Salpetersäure zu einer gelblichen Flüssigkeit, welche beim Erwärmen nach Zusatz von Kalilauge roth wird).

Petrificationen grösseren Umfangs als harte, steinige, mörtelartige Einlagerungen ins Fleisch sind als Befund bei Hausthieren zwar notirt (*Bruckmüller, Lorge*) aber die näheren Umstände des Zustandekommens nicht beurtheilt. Es mag sein, dass alte Abscesse, Tuberkel, Echinokokken zu solchen Verkreidungen Anlass gaben oder mit der Kalkpräcipitation die in den Muskeln vorkommende Verknöcherung Anfang nahm.

Verknöcherung und Ossification. Die Ausbildung knochenharter und auch wirklich aus Bindegewebsknochen bestehender Platten, gezackter, ästiger, knöcherner Einlagerungen in Muskeln ist als pathologisches Vorkommniss beim Schwein, Hund und Pferd beobachtet.

Inmitten des Fettpolsters und spärlicher Muskelreste kann man bei ersterem in der Bauchwand grosse, mehrere Finger breite und fingerdicke Knochenstücke solcher Art antreffen; beim Pferde fand man die Beugemuskeln am Vorderarme (*Stephenson*), die Kruppen und Schenkelmuskeln verknöchert (*Constant*), ferner im Zwerchfell an den Pfeilern Einlagerungen von knochenähnlicher Härte, deren peripherer Theil sich als Knorpel zu erkennen gab.

In nächster Nähe zu Knochen ist partielle Muskelverknöcherung als Begleitveränderung von Periostitis, als sogenannte parostale Exostosenbildung nicht selten; jene selbstständigen, isolirten, localen Verknöcherungen sind zum Theil wohl ebenfalls das Product einer Entzündung analog der Bildung des sogenannten Reit- und Exercirknochens beim Menschen (**Myositis ossificans**).

In einem Falle von Verknöcherung der Bauchmuskulatur beim Schwein lagerte die Knochenplatte an jener Körperpartie eines weiblichen castrirten Thieres, an welcher die Bauchhöhle bei der Castration eröffnet wird, und mag sein, dass die Fascien und das Perimysium,

insultirt durch die Wundlegung, eine productive Entzündung mit Nachfolge von Verkalkung und Verknöcherung des schwieligen Narbengewebes entwickelten, ähnlich wie solches bei den verknöchernden Stollbeulen stattfindet.

Klebs denkt an die Möglichkeit, dass ausgewanderte, durch Quetschungen vom Periost abgetrennte Osteoblasten den Anstoss zur Bildung der heterotopen Knochenspangen geben.

Die mit Knorpelgewebe verknüpften Ossificationen erscheinen als Metaplasien dieser dem Knochengewebe verwandten Gewebsart, und können wir sie als **chondrogene Ossification** bezeichnen.

Melanosis carnis.

Kälber, welche die Melanosis maculosa zur Schau tragen, zeigen über den ganzen Rumpf zerstreut kohlschwarze Flecken, die ihren Sitz im Bindegewebe zwischen den Muskeln haben. Das Fleisch ist sonst ganz normal und die eigentliche Muskelmasse frei von Pigment, aber oberflächlich auf den Muskelscheiden und in der Tiefe zwischen den auseinander präparirten Muskeln sind die flachen Flecke in grosser Menge und von verschiedener Grösse, durchschnittlich etwa zehnpfennigstückgross. Von einfachen schwarzen und schwarzbraunen Strichen bis zu diffusen schwarzen Flecken finden sich alle Uebergänge. Meist sehen die Strichflecken gefiedert aus, gerade so, als hätte man kleine schwarze Hühnerfedern angeklebt. Die Flecke sind alle scharf begrenzt, sie liegen in dichtester Gruppirung in allen Fascien und sind weiters noch in fast allen Organen zu sehen. Bauchfell und Pleura ist voll besetzt davon, Leber, Lunge, Herz ist schwarzfleckig, am intensivsten die Pia mater spinalis geschwärzt, ja total vom Kopf bis zum Kreuzbein kohlschwarz; das Rückenmark aber bleibt rein weiss (auf Quer- und Längsschnitt), nur die graue Substanz hat mehr ein bräunliches Colorit, die Scheiden einzelner Nerven, z. B. des Ischiadicus, sind ganz schwarz, andere theils weiss, theils in Abständen schwarz. Die Luftröhre zeigt aussen und innen schwarze Striche, wie dicke Tintenfederstriche quer über die Knorpelringe, das Nierenfett hat die Flecke, nur die Nieren traf ich bei solch allgemeiner Melanose rein normal, dagegen waren selbst im Knochenmarke des Brustbeins und der Wirbelkörper verstreute central gelegene schwarze Flecke.

Wenn man mit der Pincette das schwarze, zarte, lockere Zellgewebe erfasst und aufhebt, über ein Deckglas zieht und spannt, so kann man die melano-

tische Stelle dünn ausgebreitet zu mikroskopischer Betrachtung erlangen; in Glycerin oder Glycerinleim gebettet, zeigt das Präparat sehr hübsch, dass die Melanosis maculosa durch Bindegewebszellen, wie sie in der Chorioidea sind, veranlasst wird. Spindelige und ästige Zellen voll schwarzbrauner Pigmentkörnchen mit farblosem Kern liegen vor und begleiten die Lymph- und Blutgefässe, deren Endothelien wie es scheint ebensolche Pigmentzellen sind.

Von *Lemke*[1]) wurde Melanosis diffusa des intermusculären Gewebes, des Unterhautzellgewebes, der Häute des Centralnervensystems, der Leber und Lunge bei geschlachteten Schweinen und Kälbern gesehen; auch hier bestand schwarze bis graue Verfärbung, offenbar der obigen gleichwerthig, nur ausgedehnter und verschwommener.

(Beim Schweine ist eine bläuliche bis schmutzig braune Pigmentirung des Speckes im Umkreise der Milchdrüse zur Beobachtung gekommen (*Saake*[2]); mikroskopisch lagen die Pigmentkörnchen im Bindegewebe.)

Atrophie, Muskelschwund kennzeichnet sich dadurch, dass wir einen oder mehrere Muskeln kleiner, dünner, wie man sagt „abgemagert", auffallend bleich, selbst gelbröthlich, in der Consistenz vermindert, vorfinden. Mikroskopisch sehen wir nur, dass die Muskelfasern an Durchmesser verloren haben, dünne Fäden geworden sind, eine andere besondere anatomische Aenderung des Baues nicht besteht (Atrophia simplex); höchstens scheidet sich im Innern der Muskelschläuche Pigment in Form von kleinen, gelblichen und bräunlichen Körnern aus. Wo solche Ablagerung von Pigment reichlicher ist, können die atrophischen Fasern gebräunt ausschauen (Atrophia fusca, braune Atrophie).

Andererseits kommt es zur Beobachtung, dass die atrophirenden Fasern eine auffallende scheinbare Kernvermehrung mikroskopisch aufweisen, sogenannte atrophische Kernwucherung, die aber in Bezug auf Muskelschlauchbildung unproductiv ist.

Der Muskelschwund ist am deutlichsten bei Lähmungen, z. B. bei Hunden nach Querlähmung des Rückenmarks, bei Pferden an der Schulter und Hüfte, ferner besonders an den linken hinteren und seitlichen Ringgiesskannenmuskeln und der linken Hälfte des Quergiesskannenmuskels (in Folge Erkrankung und Atrophie des linken Recurrensastes vom Vagus [s. Kehlkopf]).

---

1) Archiv für wissenschaftl. und prakt. Thierheilkunde 1883, S. 479.

2) ibid. 1878, S. 227.

Man nennt solche Muskelatrophien, welche von Innervationsstörungen abhängig sind, neuropathische oder neurogene; die Verbreitung der Muskelatrophie ist dabei abhängig von dem Sitze und der Ausdehnung der betreffenden Rückenmarks- oder Nervenanomalie, und der Schwund trophischer und motorischer Nervenbahnen ist das Primäre.

Alle Zustände, welche eine Herabsetzung der Function des Muskels herbeiführen, bedingen die sogenannte Inactivitätsatrophie; im gewissen Sinne ist auch die vorgenannte durch Unterbrechung der nervösen Leitung hervorgerufene Atrophie eine solche, des Weiteren kann durch Zusammenhangstrennungen einer Sehne oder des Muskels selbst die Spannung desselben verringert, durch Fixation der Gelenke (Ankylose), Gelenkentzündung der Muskel auf den Ruhestand gebracht werden und wegen dieser erzwungenen Unthätigkeit atrophiren.

Locale Compression durch Geschwülste, Hämatome, Parasiten bedingen sogenannte Druckatrophie, indem auch solche Druckwirkung die Ernährung und Bewegung des Muskels beeinträchtigt. Im Uebrigen kommt Abmagerung aus allgemeiner Ernährungsstörung bei zehrenden Krankheiten (Hautparasiten, Tuberculose, Carcinomatose) und als Altersveränderung zu Stande.

In eigenartiger Weise entwickelt sich Atrophie der Muskelschläuche in Verbindung mit einer sehr bemerkbaren Fettzellenwucherung zwischen den Schläuchen, wodurch der Schwund theilweise verdeckt, ja der Muskel sogar in der äusseren Form viel voluminöser erscheint (Pseudohypertrophia lipomatosa, **Atrophia lipomatosa s. adiposa**).

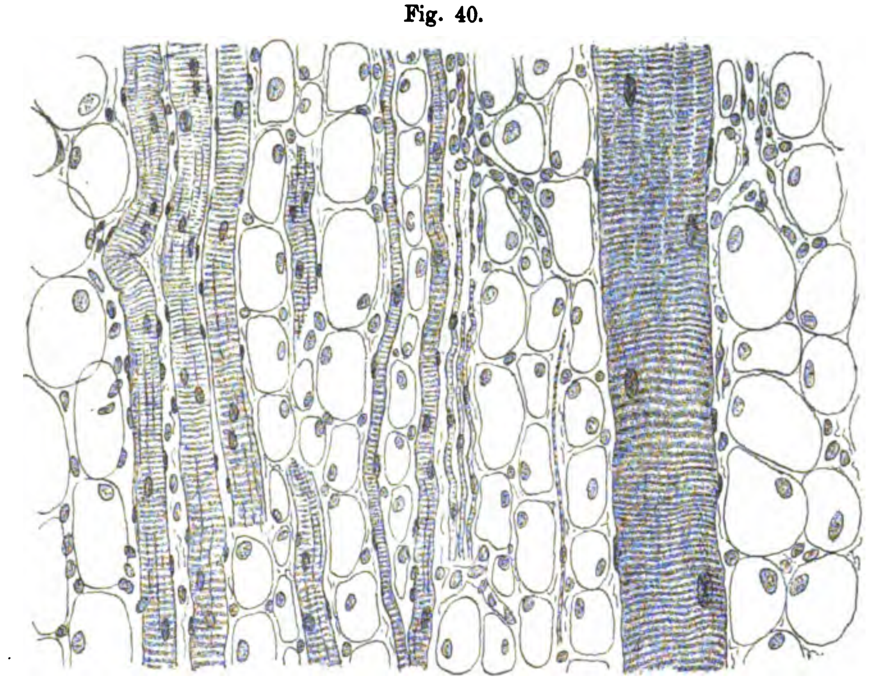
Mitten zwischen gesunden, fleischrothen, fettarmen Muskelpartien und neben solchen parallel herziehend, sind Muskelpartien, welche verdickt und stark fettdurchwachsen aussehen, dass sie wie getigert sich darbieten; auf dem Längsschnitt sind die Fettstränge als Streifen, auf dem Querschnitt als weisses bis weissgraues Netzwerk zwischen den verkleinerten blassrothen Bündeln der quergestreiften Muskulatur auffallend, die Fettzüge sind $^1/_4$ — $^1/_2$ cm dick und geben dem Fleische eine klebrig fettige Beschaffenheit. Nachbarlich sind die Muskelscheiden sulzig verquollen.

Diese Veränderung kommt ganz vereinzelt an Muskeln sonst gesunder Rinder vor (z. B. bloss am Gastrocnemius) und repräsentirt in der That keine physiologische Fetteinlagerung durch Mästung, sondern eine aus unbekannter Ursache und als Anomalie auftretende

separate Atrophie und Infiltration; man findet mikroskopisch nur Fettzellen in Strängen zwischen theils normalen, deutlich quergestreiften, theils ersichtlich dünner gewordenen, sparsam vorhandenen Muskelschläuchen.

An den Muskeln ersehen wir Störungen der Assimilation, der Zellenleistungen anatomisch-histiologisch dadurch zum Ausdruck gebracht, dass wir an Stelle der schönen Querstreifung animalischer Muskel Ablagerungen körniger oder hyaliner organischer Materialien

Fig. 40.



Lipomatose der Wadenmuskulatur bei Atrophia musc. pseudohypertrophica. Vergr. 220. (Nach Thoma.)

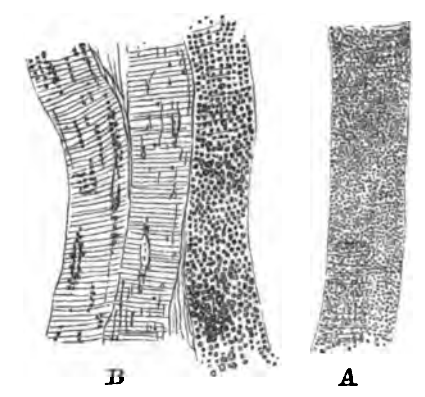
vorfinden, welche dem Stoffumsatz entzogen, als scheinbar unlösliche Bestandtheile den Muskelschlauch füllen und offenbar aus dem Inhalte desselben hervorgingen. Wir sprechen da von Entartungen, Degenerationen des Muskels, wissen aber nur sehr Spärliches über das Wesen und die Entstehung dieser Veränderungen; es sind wohl in erster Linie chemische Processe, die da obwalten, und die Folge von Störungen der Saftströmung und Nahrungszufuhr, von Giftwirkungen, allgemeinen Veränderungen des Blutes darstellen.

Die betreffenden Muskelanomalien werden gewöhnlich als

Myositis parenchymatosa collektiv bezeichnet (s. d.) und erheischen erneute histiologisch-anatomische Prüfung zur Klarstellung der Verhältnisse für die Thierpathologie.

Grob anatomisch ist nicht viel mehr zu sehen, als dass eine auffallend bleiche, weissgraue, gelbröthliche, weissgelbliche, graugelbliche, trübe, speckige Färbung einzelner Muskelpartien vorliegt, welche dadurch sehr von dem übrigen Fleische abstechen; die anomalen Muskeln sind zuweilen sogar ähnlich wie Hühnerfleisch oder Fischfleisch, besonders beim Kalbe ist letzteres beobachtet. Meist ist das Fleisch mürber, weicher, andererseits auch derber, kautschukähnlich.

Fig. 41.



A albuminöse Trübung, B fettige Degeneration der quergestreiften Muskelfasern. Bei B die mittlere Faser normal, links beginnende, rechts hochgradige Veränderung. Vergrösserung 250. (Nach Perls.)

Wo albuminoide Degeneration vorliegt, ist mikroskopisch die Muskelfaser staubig, körnig, „wie mit Tusche angestrichen" und dicker, die staubige Trübung verschwindet bei Essigsäurezusatz.

Handelt es sich um fettige Degeneration, die mit trüber, albuminoider Schwellung gemischt sein kann, ist die Körnelung gröber, stärker lichtbrechend.

Hyaline und wachsartige Degeneration zeigt mikroskopisch die contraktile Substanz zu glasigen Massen, die Bruchstücke bilden und unregelmässige Breite haben, verquollen.

Eine **Regeneration** von quergestreiften Muskelfasern ist möglich und erfolgt durch Vermehrung der Muskelkerne, an welchen Karyomitosen wahrgenommen wurden (*Tizzoni, Ackermann*). Schon in den ersten 24 Stunden nach Verletzungen wurde die Vermehrung sichtbar. Die Umwandlung der neuen Theilkerne in junge Muskelzellen, welche *Margo* und *Klebs* Sarcoplasten benannten, erfolgt durch Anlagerung einer dünnen Schicht glänzenden Protoplasmas in mehr oder weniger spindelförmiger Begrenzung. Massenhafter finden sich die karyokinetischen Figuren am 3.—4. Tage nach der Verletzung. Die Sarcoplasten liegen zuerst reihenweise zwischen den Muskelfasern, die hier kein Sarcolemm erkennen lassen; an einzelnen Stellen sich stärker anhäufend, bilden sie Ausbuchtungen des Seitencontours der alten Muskelfaser, von welcher sie auswachsen und stellen so gewissermassen Muskelknospen (*Neumann*) dar. Ob die künftige Muskelfaser unicellulares Product ist oder durch Verschmelzung mehrerer Sarcoplasten

sich bildet, erscheint noch unentschieden, wie überhaupt diverse Meinungen über die Neoformation von Muskelelementen bestehen und einige Autoren solche auch aus dem Bindegewebe und aus Leukocyten hervorgehend vermeinen. Die Regeneration spielt übrigens eine ganz untergeordnete Rolle, da alle einigermassen grösseren Muskeldefecte durch bindegewebiges Narbengewebe substituirt werden.

Einfache **Muskelhypertrophie** ist am Herzen auch bei Hausthieren nicht selten (s. d.); an der Skeletmuskulatur ist sie wohl auch durch Steigerung der Muskelarbeit zur Ausbildung kommend, durch Verdickung und Verlängerung des Muskels zum Ausdruck gebracht, aber bisher anatomisch nicht viel beachtet worden.

Von primären **Neubildungen**, welche aus dem Innern von Muskeln hervorgehen, sind wenige bekannt. Ein **Leiomyom** von 250 g Gewicht, aus der Schenkelmuskulatar nach der Subcutis bei einem Pferde vorgewachsen, habe ich notirt [1]). Der Tumor war gelbröthlich und grauröthlich, durchmischt mit hyalinen, weisslich grauen Zügen und Streifen, derb, beim Durchschneiden knirschend und bestand bloss aus Bündeln und Platten contractiler Faserzellen, gemischt mit wenigen Fettträubchen und Gefässen, peripher mit Muskelfasern quergestreifter Art, die vielfach noch den Typus juvenilen, unfertigen Muskelgewebes vorführten.

Sarcome und **Fibrosarcome**, gemischt mit Fettgewebe, sind als Vorkommnisse angegeben, meist dürften diese Tumoren aus Lymphknoten hervorgehen. Metastatische Einlagerungen von Sarcom- und Carcinomformen sind häufig. Besonders die Melanosarcome entwickeln sich reichlichst. *Lungwitz* sah dieselben so dicht, dass das Fleisch gesprenkelt war (ganz wie in Granit eingesprengte Hornblende), im Kaumuskel allein waren bis zu 200 schwarze Knoten.

Lageveränderung von Muskeln, **Luxatio** musc. s. Myotasis, ist als selbstständige Anomalie für den M. biceps femoralis beim Rinde in der Litteratur aufgezeichnet. Der aus zwei Köpfen bestehende Muskel gleitet mit seinem oberen Kopfe, wenn die Muskelbinde eine Zerreissung erfahren hat, von den Umdrehern ab und verhängt sich hinter denselben; es gibt das ein eigenthümliches Lahmgehen und der in abnormer Lage festgehakte Muskel wird stark angespannt und können Hämorrhagien, chronische Myositis und Atrophie folgen, wenn die Dislocation nicht operativ behoben wird.

---

[1]) Jahresber. der k. C.-Thierarzneischule München 1884/85. S. 74.

Deplacirungen von Muskeln entstehen secundär bei Gelenksluxationen und Knochenfracturen.

Als **Muskelbruch, Hernia musculi,** wird das Hervortreten von Muskeltheilen durch Spalten zerrissener Fascien bezeichnet, welches bei Pferden aus traumatischer Ursache vorkommt (Vorarm, Schenkel).

Parasiten des Fleisches und Unterhautzellgewebes.

Sarcosporidiosis (Psorospermosis).

Unter dem Namen Miescher'sche Schläuche, Rainey'sche Schläuche, sind protozoënartige Parasiten des Fleisches, welche sehr häufig bei mikroskopischer Untersuchung von Muskeln (Trichinenschau) des Schweines gesehen werden, hinreichend bekannt. Diese eigenartigen Organismen, auch **Sarcosporidien** (Sarcosporidia Miescheria s. Sarcocystis Miescheri) titulirt, haben gewöhnlich 0,7—1 mm in der Länge, können aber auch 2—3 mm lang werden und dann eventuell als trübe Strichelchen im Fleische erkannt, d. h. ihre Anwesenheit vermuthet werden. Die genaue Feststellung der letzteren geschieht indess erst durch das Mikroskop und das sehr leicht und einfach, indem in Zupfpräparaten der Parasit als schlauchförmiger, dunkler, granulirter Körper von erwähnter Länge und 80—300 μ Dicke in die helle Muskelfaser eingelagert, sofort in die Augen fällt. Er sieht in seiner gestreckten, langen Form wie eine Walze aus und hat eine Cuticula, nach deren Zerquetschen der Inhalt des Schlauches sich frei ergiesst und damit weitere Kennmale, die sichelförmigen, nierenförmigen und rundlichen Körperchen, welche jenen Inhalt darstellen, zu Gesicht bringt [1]).

Das Fleisch kann so reichhaltig von den Sarcosporidien durchsetzt sein, dass es ein übles Aussehen hat; zwar bleiben viele der Muskelfasern, obgleich in ihnen die Parasiten stecken, wie normal, so dass nicht einmal die Querstreifung sich verliert, andererseits macht sich aber auch hyaline und fettige Degeneration geltend und sind diffuse interstitielle Myositis, auch Knötchenbildungen als Folge der Invasion beobachtet. Bei solcher Sachlage und starker Ausbreitung der Sarcosporidiosis haben die Erscheinungen von Mattigkeit

---

[1]) Näheres über die mikroskopische Diagnostik s. Bacterienkunde und path. Mikroskopie von *Th. Kitt.* II. Aufl. 1893.

und Muskellähmung bestanden (bei einem Menschen, welcher Sarcosporidien im Herzfleisch hatte, entwickelte sich tödtlicher Hydrops).

Die kleinen Miescher'schen Schläuche sind weiters noch beobachtet worden bei Mäusen, Ratten, beim Pferd, Schaf, Reh, Rennthier, Rind, Hund, bei Hasen, der Katze und dem Haushuhn. Es wird angenommen, dass Varietäten der Parasiten hier bestehen, die Classification hat aber noch Unsicherheiten.

Beim Schafe soll der Schmarotzer am leichtesten an den inneren Partien des Schenkelfleisches und ziemlich häufig zu finden sein (44 : 100), auch im Herzfleische und den Augenmuskeln sich ansiedeln (*Huet*, *Moulé, Sticker, Krause* u. A.); man benannte die betreffende Art als Sarcosporidia tenella; bei der Ziege, wo 33—46 Funde auf 100 Thiere registrirt sind, wird der Parasit doppelt so lang wie beim Schwein und Schaf, noch ausgedehnter, bis 1 cm lang, beim Rind (Sarcocystis hirsuta s. tenella? Diverse Muskeln und Herz). Es scheint, dass von diesen Wiederkäuern die abgemagerten Individuen häufiger von den Parasiten befallen sind, d. h. diess der Anlass zur Abmagerung ist. *Moulé* traf 37 Mal bei 100 mageren, nur 3 Mal bei 50 gutgenährten Rindern die Schläuche.

Siedamgrotzky begegnete den Sarcosporidien bei 13 zu Anatomiezwecken geschlachteten Pferden, namentlich in den Muskeln des Pharynx, tiefen Nackenmuskeln, im Zwerchfell und den Extremitäten. Hier waren die Parasiten entschieden Ursache eines Muskelleidens, wie es auch *Pütz, Rieck, Moulé, Schulze* für andere Fälle vom Pferde beschrieben haben. Eine **Myositis sarcosporidica**, wobei im ersten Stadium zellige Infiltration des Perimysiums vorherrschend ist, im zweiten Stadium eine Bindegewebswucherung und weiterer Zerfall der Muskelfasern und auch Petrificationen stattfinden, ändert Ansehen und Functionsfähigkeit der Muskeln. Dieselben werden bleich, dünner und bindegewebsreicher, die kalkigen Abscheidungen können als ein paar Millimeter dünne, bis 2 cm lange, trübe Streifen erscheinen.

In dem Bindegewebe, zwischen den Muskelfasern, ist eine grössere Form oder Varietät von Sarcosporidien, die aber in der Hauptsache die gleichen mikroskopischen Kennmale wie die übrigen bietet, vorkommend und als **Sarcosporidia gigantea** (Balbiania gigantea) benannt worden. Sie ist sehr häufig und vornehmlich in der Wand des Oesophagus bei Schafen, Ziegen, Büffeln zu sehen, auch beim Schweine und bei Hirschen vorgefunden worden. Nächst der Schlundröhre sind als Standort Zellgewebe und Muskeln

des Schenkels, Bauches, der Brust, des Pharynx, der Zungenbasis in der Litteratur erwähnt.

Diese grossen Sarcosporidien werden leicht verkannt, denn sie ähneln sehr einem Fettklümpchen, insofern sie als weisse Körper von der Grösse eines Hanfkorns, einer Erbse und kleinen Bohne im lockeren Zellgewebe stecken. Zerreisst man diess vorsichtig mit den Fingernägeln oder der Pincette, so quillt der Körper als schlauchförmige, weiche Masse hervor, die beim Durchschneiden eine dickmilchige Flüssigkeit ergibt, welche mikroskopisch die charakteristischen nierenförmigen Inhaltskörperchen zahllos präsentirt. Oft sind die Schläuche nicht bloss dutzendweise, sondern zu 100—200 Stück verstreut im Bindegewebe.

Cysticercus cellulosae, der sog. Blasenschwanz, die **Finne** oder Zellgewebsfinne des Schweines.

Die gemeine Schweinefinne ist der Jugendzustand des bewaffneten Bandwurmes des Menschen (Taenia solium, Taenia armata hom.), und ein ungemein häufiger Parasit des Fleisches, des lockeren Zellgewebes und einiger Eingeweide bei genanntem Thiere. Im Uebrigen gelangt die Finne auch zur Entwicklung beim Menschen und Hunde (auch bei Reh, Eisbär und Ratte).

Die ausgebildete Schweinsfinne ist eine 6—20 mm lange, 5 bis 10 mm breite, ovoide, elliptische Blase, welche zartwandig und der Zusammenziehung fähig erscheint, einen wasserhellen Inhalt, sowie an einer Stelle einen derben, opak weisslichen rundlichen Körper durchschimmern lässt; derselbe ist etwa hirsekorngross und an der Stelle, an welcher er hängt, die Blase etwas eingezogen. An der aufgeschnittenen Blase wird der Körper als ein hängender birnförmiger Sack erkenntlich.

Bei geeignetem Druck zwischen den Fingern, wobei gewöhnlich die Blase platzt, kann man den Inhalt des erwähnten birnförmigen Sackes nach aussen drängen, und kommt der invaginirt gewesene, den weissen Körper darstellende Scolex des künftigen Bandwurmes zum Vorschein; schon mit blossem Auge kann man die Kopffaçon gut sehen. Bei mikroskopischer Betrachtung gewahrt man an diesem ausgedrückten Kopfzapfen die tetragonale 0,6—0,8 cm breite Portion, welche mit 4 Saugnäpfen und einem Rostellum mit 24—32 Haken armirt ist, nächstdem auch in Menge sog. Kalkkörperchen und den geringelten Halstheil. Jede Finnenblase ist in ein dünnes Bindegewebshäutchen eingeschlossen, welches von dem besetzten Organ

aus als Kapsel sich bildet, nach der Auslösung der Wurmblase bleibt eine oblonge Vertiefung im Fleische etc. zurück.

Die Finne kommt in der Regel massenweise im Fleische und in allen Körperregionen vor, vorweg wird das Fleisch der Zunge, des Halses und der Schultern, Zwerchfell und Keulen von ihnen besetzt gefunden. Die Zahl der anwesenden Finnen kann ganz enorm sein; *Küchenmeister* zählte einmal 133 Finnen in 17 g Fleisch, wonach etwa 4000 Finnen in einem Pfund Fleisch sein können; *Leuckart* zählte 60—250 Finnen in 30 g Fleisch.

Fig. 42.



Finniges Schweinefleisch.

Stark besetztes Fleisch wird blass und erweicht, durch die vielen wasserhaltigen Blasen halbsulzig, froschlaichartig.

Die Finnen lagern so, dass ihre lange Seite parallel mit den Fleischfasern steht, durch deren Druck überhaupt die elliptische Gestalt der Finnen bedingt wird. Zur Auffindung der Finnen, besonders wo sie weniger reichlich verstreut sind, muss man nie versäumen, Schnitte durchs Fleisch zu machen.

Wenn finniges Fleisch auf der Oberfläche mit dem Messer abgekratzt wurde, können die Finnen hier entfernt sein und man gewahrt nur bei genauem Zusehen die Löchelchen, welche durch die Impression der Finnen geschaffen waren. Oft muss man viele Schnitte machen, um auf Finnen zu stossen; wenn man die Fleischstreifen zwischen den Fingern drückt, sieht man die Blasen vortreten.

Die Regionen lockeren Zellgewebes, welche am meisten von Finnen heimgesucht werden, sind ebenfalls an der Zunge resp. unter und seitlich von der Zunge, wo die Finnenblasen halbdurchsichtig durch die Schleimhaut schimmern und eventuell schon am lebenden Schwein erkannt werden.

Nächstdem sind sie noch am häufigsten am Herzen, am Schlunde und in der Unterhaut zu treffen, im Uebrigen schon in fast allen Organen gefunden, am seltensten in den Lungen, der Leber, Milz und den Nieren, wo die Cysticercosis öfters graue

oder röthliche Knoten mit käsigem oder purulentem Inhalte erzeugt und mit Degeneration der Blasenwürmer einhergeht.

Solche Degeneration kommt weiters auch in frühen Stadien der Entwicklung mitunter vor und trifft man entweder tuberkelähnliche, gelblichbraune, mit gelblich puriformem Inhalt gefüllte Herde (ohne Scolex und Haken) im Fleische, Herz etc., oder wenn ältere Cysticerken abgestorben sind, weissliche, trockne, kalkige Flecken (besonders am Herzen).

Die Finnen in der Eingangs erwähnten Grösse entsprechen solchen Parasiten, welche schon 2½ Monate alt, d. h. vor dieser Zeit eingewandert sind (die Schweinsfinne erreicht schon vor Abschluss des dritten Monats ihre Reife [*Leuckart*]).

Nach den Angaben *Leuckart's* sind die acht Tage nach der Fütterung gefundenen Schweinsfinnen ovale Bläschen von 0,033 mm bis 0,034 mm Durchmesser, also wenig grösser als die Oncosphären und nur durch körnigen Inhalt und Verlust der Haken davon unterschieden; mit 21 Tagen traf sie *Leuckart* als 0,8 mm lange zarthäutige Blasen von kugelrunder Gestalt ohne eigentliche Höhlung, mit 32 Tagen sind sie theils 1 mm lang, 0,7 mm breit, meist schon 3—4 mm, selbst bis 6 mm Länge herangewachsen, der Kopfzapfen um diese Zeit als 0,12—1 mm grosses Gebilde angelegt. Saugnäpfe und Haken werden mit dem zweiten Monat nach der Invasion angelegt, die Ablagerung der Kalkkörperchen erfolgt nach Ablauf des zweiten Monats.

Die Finnenkrankheit führt zur Anämie und Cachexie, die tödtlich sein kann, wie auch die Finnen im Gehirn und Herzen solch letalen Ausgang einleiten.

Cysticercus inermis s. bovis, die **Rindsfinne**, der Blasenwurm der Taenia mediocannellata s. saginata s. inermis des Menschen, ist seltener und weniger zahlreich im Fleische zu treffen, als die Finne des Schweins. In der Regel findet man bloss einzelne verstreut sesshafte Exemplare im Herzfleisch, im Peritoneum, in Lymphgefässen und Lymphdrüsen, in der Zunge, den Lippenmuskeln, als Lieblingssitz sind in neuerer Zeit die Kaumuskeln eruirt worden (*Hertwig, Guillebeau, Zschokke*). Wo locale Verhältnisse eine Masseninvasion der Bandwurmbrut in den Körper des Rindes begünstigen oder bei künstlicher Verfütterung vieler Proglottiden, kann natürlich eine reichliche Besetzung der Muskeln und anderer Organe stattfinden, und hat man unter solchen Verhältnissen gelegentlich schon gegen 300 lebende Cysticerken in einem Pfunde Fleisch (Psoas) gezählt (*Lewis*).

Die interessanten Fütterungsexperimente von *Zürn, Leuckart, Küchenmeister, Haubner, Leisering* u. A. lehrten, dass bei Aufnahme

grösserer Mengen der Oncosphären, welche aus dem Darme in die Organe überwandern, eine mehr oder weniger schwere, oft tödtliche Erkrankung bei Kälbern sich ausbildet, wobei im Fleische, im Herzen, unter der Nierenkapsel, in den Lymphdrüsen und angeschwollenen Lymphsträngen, sowie unter der Haut und selbst im Gehirne, der Leber und Lunge (einmal im Glaskörper eine Finne, zuweilen auch submucös am Darm) äusserst zahlreich, zu Tausenden tuberkelähnliche Herde und Finnen gefunden werden. Es sind diess Knötchen und Cysten von trüb weisslichem bis gelblichem Ansehen, die in einer festen Bindegewebshülle eine dicke Exsudatlage und darinnen die jungen Cysticerken als Bläschen enthalten.

Die Knötchen sind meist 1—3 mm, selten bis bohnengross, die Bläschen darin ca. $^1/_2$—1 mm.

Der Zustand als Cestodentuberculose bezeichnet, ist vergesellschaftet mit serös blutiger Infiltration des Unterhautzellgewebes, woselbst die Knötchen und Lymphgefässe von Blutextravasaten begleitet erscheinen; die Muskeln zeigen intensiv rothe Färbung und starke Gefässinjection, an vielen Stellen streifige Exsudate, sind saftig, hie und da erweicht. Das Herzfleisch kann allenthalben, nicht bloss in seinen Wandungen, sondern auch in den Papillarmuskeln, Klappen, Endocard, durchspickt von den Knötchen und Finnenbälgen sich darbieten, an Umfang und Masse bedeutend vergrössert sein und Thrombosirungen bieten. Die Bauch- und Brusthöhle enthalten seröses Exsudat, das Peritoneum ist geröthet und mit fibrinösem Exsudate belegt, die Nierenkapsel, die Lymphdrüsen sind aufgeschwollen, geröthet, mit Blutungen behaftet. Das tödtliche Ende, dessen Eintritt ca. 3 Wochen nach der Fütterung beobachtet wurde, ist das Resultat aller dieser pathologischen Veränderungen, insbesondere der am Herzfleisch und durch Thrombosirungen sich einstellenden Herzlähmung, Gehirn- und Lungenlähmung.

Durch *Leuckart*'s und neuerdings durch *Hertwig*'s Forschungen sind werthvolle Anhaltspunkte zur Beurtheilung des Alters der Finnen erschlossen worden. Die Rinderfinnen entwickeln sich langsamer als Cysticercus cellulosae, ein Theil der ersteren wächst ungleich, und ein anderer Theil kann während der Entwicklung absterben.

Rinderfinnen unter 14 Tagen nach der Invasion zeichnen sich in der Regel dadurch aus, dass in dem äusseren Balge noch die Ueberreste einer Blutung nachweisbar sind (*Hertwig*); mit 4 Wochen ist die Finne 4 mm lang, 3,5 mm

breit, der Scolex 0,5—0,7 mm gross (im ausgestreckten Zustande); mit 8 Wochen ist die Finne 4,5 mm lang, 3,5 mm breit, der Scolex 1—2,9 mm gross; mit 12 Wochen ist die Finne 5—6 mm lang, 3,5—4 mm breit, Scolex 1,75—3,3 mm gross; mit 18 Wochen ist die Finne 6,25—7 mm lang, 4,5 mm breit, Scolex 2—5 mm gross; mit 22 Wochen ist die Finne 6,5—8 mm lang, 4,5 mm breit, Scolex 2,25—6,25 mm gross; mit 28 Wochen ist die Finne 7,5—9 mm lang, 5,5 mm breit, Scolex 2,5—7 mm gross (*Hertwig*).

Die älteren, ausgebildeten Finnen, gewöhnlich erbsengross, erreichen aber auch 10—12 mm Längsdurchmesser und der gestreckte Scolex 8—9 mm. Unter natürlichen Verhältnissen schimmert der Scolex als etwa senfkorngrosser, trübweisser Fleck durch die rundliche oder oblonge Blase, welche nur wenig Blasenwasser führt und von einem Bindegewebsmantel umschlossen ist.

Durch gleiche Manipulation, wie bei Cysticercus cellulosae angegeben wurde (Ausdrücken), bekommt man den tetragonalen, etwa 0,7 mm dicken Kopftheil, welcher 4 Saugnäpfe aber keinen Haken führt, zu Gesicht.

Der schnelle Wasserverlust, den die Finnen verursachen, wenn sie angeschnitten werden oder an austrocknender Fleischoberfläche liegen, ebenso die geringe Grösse macht ein Uebersehen leicht möglich (Wiederbefeuchten mit Wasser dienlich [*Laboulbène*]).

Häufig, in frühen und älteren Entwicklungsstadien, sterben die Rindsfinnen ab. Sie bieten alsdann Trübung des flüssigen Inhaltes, eingedickten kalkigen Inhalt, Trübung und gelblich grüne Verfärbung des ursprünglich weissen und glänzenden Körpers, zuletzt völlige Umwandlung der ganzen Finne in eine mörtelartige, bröcklige Masse von gelblicher, bisweilen grünlicher Farbe. Da der Scolex hakenlos ist, wird dann die Auffindung charakteristischer Merkmale schwer, nur die lange bestehen bleibenden eigenthümlichen Kalkkörperchen (mikroskopisch) sind die letzten greifbaren Kennzeichen.

Nach *Leuckart* ist das einzige Thier, welches ausser dem Rinde und einer Ziege (geglückter Fütterungsversuch *Zenker*'s, andere gleiche Versuche negativ) bisher den Cysticercus inermis aufwies, eine Giraffe gewesen (*Moebius*).

Coenurus cerebralis wurde in voll ausgebildetem Blasenzustande auch im Unterhautzellgewebe, je einmal beim Rinde und einem Schafe, angetroffen (*Nathusius*, *Eichler*).

Echinococcus, welcher die sog. parenchymatösen Organe so reichlich befällt, ist nur in Seltenheit zum Ansiedler im Fleische geworden, und die annoncirten Vorkommnisse dieser Art betrafen alle das Pferd. *Neumann*, welcher die Beobachtungen aus der Litteratur gesammelt hat, citirt die interessanten Fälle des Näheren. Einmal

fand sich die Wurmblase als voluminöser Tumor in der Nähe des Afters, verursachte Colikerscheinungen und wurde operativ extrahirt (*Villate*). In einem anderen Begebniss war eine enorme Cyste vom Darmbein zur Lendengegend ausgedehnt (*Colin*). *Broquet* und *Mégnin* trafen eine grosse Zahl der Hydatiden mit einem Flüssigkeitsgehalt von 2 Litern in den inneren Schenkelmuskeln (nuss- bis eigrosse Blasen). Wieder in einem anderen Falle hatte sich ein grosser Abscess zwischen linker Niere und Darmbein entwickelt, wobei die Wurmblasen in dem Eiter flottirten und mitsammt dem Abscesse sich multiloculär ins Fleisch hinein erstreckten. Auch in einem Abscesse der Schläfengegend, an die entzündeten Schläfen-, Flügel- und Augenmuskeln grenzend, ist der Echinococcus gesehen worden (*Kirkman*).

Johne fand eine Blase in der Psoasmuskulatur.

Ein polycephaler Cysticercus, ähnlich dem Coenurus cerebralis und auch einer Hundetänie angehörig, welche der Taenia coenurus sehr ähnelt, wird von einer Reihe von Autoren (*Neumann*, *Perroncito*, *Baillet*) als in beiden Formen (Tänie und Blase) different von Coenurus angesehen, im Besonderen weil der Blasenwurm in erster Linie bei Kaninchen und Hasen im lockeren Zellgewebe der verschiedensten Körpertheile gefunden wird. Dieser vielköpfige Blasenwurm erhielt den Namen **Cysticercus serialis** (s. Taenia serialis)[1]. Er scheint nur in bestimmten Gegenden Frankreichs und Italiens öfter vorzukommen. Der Blasenwurm erreicht die Grösse eines Hühnereies und trägt schon viele Scolices, wenn er nur nussgross ist; diese sind grösser als bei Coenurus und in Reihen gestellt (daher der Titel). Meist etwas länger als breit, hat der Blasenwurm das Eigenthümliche, grosse blasige Knospen, sogar gestielt, nach aussen zu treiben, ebenso nach innen zu, wo dieselben indess bald frei im Flüssigkeitsinhalte flottiren. In grösserer Anzahl vorhanden bedingt der Parasit Abmagerung des Wirthes.

Die Embryonen der Taenia serialis vertheilen sich durch das circulirende Blut; im Bindegewebe, wohinaus sie aus den Capillaren dringen, erzeugen sie Entzündungsstreifen von bleichgelblichem Ansehen auf blutig infiltrirter Unterlage. 18—25 Tage nach der Fütterung der Proglottiden von Taenia serialis sind die Blasen $^{3}/_{4}$—$2^{1}/_{2}$ mm, nach 30 Tagen schon erbsengross, am Ende des zweiten Monats kirschengross, im dritten Monat nussgross.

Distoma hepaticum, wie es in verirrten embolisch verschleppten Exemplaren in der Lunge beim Rinde encystirt sich nicht selten finden lässt, kann auch im Fleische desselben Thieres zugegen sein. *Morot* machte uns mit solchem ungewöhnlichen Aufenthaltsort der grossen Leberegel bekannt (Intercostalmuskeln, subpleural, Bauchwand in der Nähe des Zwerchfells).

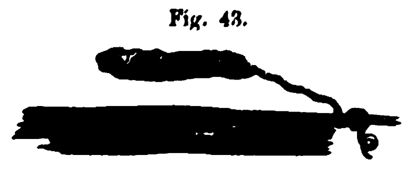
---

[1]) Entdeckt von *Blainville* 1828, von *Rose* 1833. Die Entwicklungsgeschichte ist von *Baillet* erforscht worden an der Hand von Fütterungsversuchen.

Im fleischigen Theile des Zwerchfells, auch in Kehlkopfmuskeln wurden beim Schweine Distomen gesehen (*Leunis*, *Duncker*, *Leuckart*, *Hess*, *Pagenstecher*, *Happen*, *Muhle*), deren Artzugehörigkeit noch nicht entschieden ist. Diese Egel waren von ovoiden Cysten umschlossen und beide sehr klein; die entzündlich zugebildete Kapsel tritt als röthliches punktförmiges Knötchen im Schweinefleisch zu Gesicht, die Muskeldistomen messen nur etwa ½ mm, sind grau, transparent, bei Körperwärme sehr mobil, haben Mund- und Bauchsaugnapf, zeigen deutlich Darmcanal, Wassergefässsystem und rudimentäre Geschlechtsorgane und scheinen verirrte, nicht ausentwickelte Cercarien zu sein, da *Duncker* sogar den Cercarienschweif einmal an ihnen nachweisen konnte.

Spiroptera reticulata (s. cincinnata, Onchocerca reticulata) ist ein fadenförmiger, nur 0,15—0,40 mm dünner Wurm, dessen bestimmte Länge gar nicht bekannt ist, da er immer nur in Fragmenten (wegen seiner Zerreisslichkeit) aus seinem Standorte hervorzuholen war; die Länge wird auf ½ m geschätzt. Hauptsitz ist das Nackenband des Pferdes und die Adventitia benachbarter Gefässe, sowie die Sehnenscheiden der Beugesehnen des Fusses, die Wandung der Schienbeinarterien. Es entstehen isolirte fibröse Tumoren im Verlaufe der Sehnen und verschiedenen Orts an der Extremität, diese fibrösen Knoten werden 3—6 cm lang, sind oft petrificirt, schliessen gelbliche Herde ein, aus welchen Stücke des Wurms sich herausziehen lassen. Die Knoten schaffen durch Compression der Nerven und Sehnen Lahmgehen. Der Parasit ist in Kasan so häufig, dass *Tschulowski* unter 53 untersuchten Pferden 51 damit behaftet fand, im Uebrigen sind aus Wien, Deutschland, Italien, Frankreich öfters Funde notirt (*Hermann* und *Bleiweiss*, *Gurlt*, *Zürn*, *Ercolani*, *Bassi*, *Raillet* u. A.).

Fig. 43.



Spiroptera reticulata am Nackenband des Pferdes (nach Baillet, Zundel's Dictionnaire).

Tschulowski sah einigemal die Embryonen dieses Nematoden an demselben Thiere, welches den geschlechtsreifen Wurm in Knoten beherbergte, in enormer Menge in der Lymphe, dem perivasculären Gewebe, der Synovialflüssigkeit der Sehnenscheiden und dem distalen Fussgelenke. Jeder Tropfen Lymphe barg 3—4 Würmchen von 300—400 μ Länge und 6—9 μ Dünne.

Trichinosis (musculorum s. carnis). Der populärste Parasit, die Trichina spiralis, hier die Muskeltrichine, ist in der Hauptsache nur mikroskopisch im Fleische nachzuweisen.

Die Methoden dieser Untersuchung auf Trichinen sind in einem ausgezeichneten Lehrbüchlein von Prof. *Johne* [1]), ebenso in meinem Leitfaden zur pathol. Mikroskopie [2]) ausführlich angegeben.

Fig. 44.



Freie Muskeltrichinen, drei Wochen nach der Fütterung. Vergrösserung 80. (Nach Heller.)

Es genügt an dieser Stelle zu bemerken, dass die Trichinen leicht zu finden sind, wenn man Fleischstückchen von etwa Zündholzdicke (der Länge nach entsprechend der Faserung ausgeschnitten) zu mehreren zwischen zwei Objectträger bringt, etwas Essigsäure (1—2 %) dazu gibt, die Stückchen zwischen den Gläsern presst oder vorher etwas zerzupft und nur bei schwachen Vergrösserungen (30—50fache) Umschau hält.

---

[1]) Der Trichinenschauer. Berlin. P. Parey. III. Aufl.

[2]) II. Aufl. Wien 1893.

Fig. 45.



Darmtrichinen, A Weibchen, Junge gebärend, B Männchen. Nach Heller. Vergr. ca. 100.

Die geschlechtsreifen Parasiten, denen die Muskeltrichine entstammt, sind die sog. Darmtrichinen, feine, fadenförmige, gestreckte Würmchen, die sich im ganzen Verdauungsschlauch, namentlich im Dünndarm bei Thieren finden, welche trichinöses Fleisch verzehrten.

Die Aufnahme trichinösen Fleisches in den Magen und Darm hat bei den Säugethieren und bei Vögeln[1]) zur Folge, dass die lebend in dem Fleische vorhandenen Muskeltrichinen aus dem verdauten Fleische frei werden und nun im Darmcanal rasch zur Geschlechtsreife heranwachsen.

Man trifft die letztgedachten Exemplare vom 2. Tage ab nach der Fütterung des Fleisches bis 5 und 6 Wochen hindurch; die männlichen Würmer gewöhnlich nur 2—4 Wochen lang, die weiblichen mitunter noch in 10 und 12 Wochen.

Die Weibchen dieser Darmtrichinen sind 2—4 mm lang und in der Mehrzahl (10 : 1) gegenüber den nur 1,5 mm langen Männchen vorhanden (Dicke 40—60 μ). Bei diesen Grössenverhältnissen lassen sich die haarförmigen Würmer

[1]) Bei kaltblütigen Wirbelthieren wachsen aufgenommene Muskeltrichinen nicht zur Geschlechtsreife aus.

des Darmes als feinste Fädchen mit blossem Auge sehen, wenn sie in klarer Flüssigkeit auf einem Glase oder dunklem Untergrund aufgesammelt sind, im trüben Darminhalt wird das Suchen mit der Lupe oder dem Mikroskope nothwendig.

Die Darmtrichinen haben ein dünnes nacktes Kopfende, ein dickeres hinteres Ende, in der vorderen Leibeshälfte findet sich der sog. Zellenkörper, aus perlschnurartig aufgereihten rundlichen Zellen bestehend. Das Männchen hat am hinteren Ende zwei zapfenartige Gebilde, sog. Geschlechtszapfen, das Weibchen hat abgerundetes Hinterleibsende, den Ausgang der Geschlechtsorgane (Vulva) im vorderen Dritttheil des Körpers.

Wenn nach Aufnahme trichinösen Fleisches 5—7 Tage verflossen sind, können an den weiblichen Darmtrichinen schon die Füllung des Eileiters mit reifenden, embryonenhaltigen Eiern und auch freie Embryonen gesehen werden. Es erfolgt die Geburt der letzteren in grösster Massenhaftigkeit während der ersten Woche nach dem Reifgewordensein der Muttertrichine.

Fig. 46.



Muskelbündel von verkalkten Trichinen durchsetzt, in natürl. Grösse nach Heller.

Man hat geschätzt, dass eine weibliche Trichine etwa 1200 Eier im Uterus birgt, aber nach und nach 10,000—20,000 Junge gebärt (indem neue Eier sich nachbilden).

Die junge Brut, deren Einzelindividuen ca. 0,1 mm lang, 6 μ dünn und sehr beweglich sind, begibt sich, die Darmwände durchbohrend, auf die Wanderschaft, wird hiebei auch passiv mit dem Blutstrom und durch die Bewegungen der Eingeweide, Muskeln u. s. w. verschoben und vertragen. So lange die Würmchen auf dem Wege sind (Wandertrichinen), wachsen sie etwas (0,1—0,4 mm) und man trifft sie in gestreckter Lagerung auf dem Bauchfell, zwischen den Muskelbündeln, im Bindegewebe (8—10 Tage dauert dieses Stadium).

Die Embryonen bohren sich alsdann in die Muskelfasern selbst ein, lagern sich darin in der Form der Ziffer 3 oder noch mehr sich einrollend, bretzelförmig, schneckenförmig, S-förmig und buchten dabei den Sarcolemmaschlauch am Orte ihrer Lagerung spindelförmig aus, während der Schlauchinhalt zerfällt.

Oberhalb und unterhalb der Trichine schrumpft der in seinem Innern körnig degenerirte (Eiweiss- und Fettkörner und glycogenähnliche Schollen enthaltende) Muskelschlauch zusammen, wobei auch zellige Infiltration und Fibroblastenwucherung in der Bindegewebsnach-

barschaft und auf dem Wege, den der Parasit genommen, nicht ausbleibt (aber nur die Faser, in welcher der Wurm steckt, atrophirt, die sich an die spätere Kapsel anlehnenden Muskelfasern behalten Querstreifung). Allmählig entwickelt und consolidirt sich um die Trichine eine citronen- oder augenförmige Kapsel, welche den Wurm und Reste der Detritusmasse völlig rings umschliesst, zwei abgerundete Pole hat, durch doppelte Begrenzung, homogene und glänzende Beschaffenheit besonders charakterisirt ist (weil sie keine deutlich faserige Structur hat, wird von einigen Autoren angenommen,

Fig. 47.



Eingekapselte Muskeltrichinen mit beginnender Verkalkung der Pole, links oben eine kleine Arterie. Vergrösserung 130. Nach Heller.

sie sei ein Abscheidungsproduct des Wurms, während Andere sie als homogenisirtes Bindegewebe, für dessen Heranwucherung die Neubildung von Fibroblastenzellen Ausdruck gibt, ansehen).

In dem eingekapselten Zustande bleibt nun die junge, d. h. Muskeltrichine definitiv.

Wenn der Wurm sich zur Einkapselung anschickt, hat er gewöhnlich eine Grösse von 0,6—1 mm erreicht, eine weitere Grössenzunahme findet während des Verweilens im Fleische nicht mehr statt. Die Kapsel misst von Pol zu Pol durchschnittlich 0,4 mm, in der Breite 0,24 mm, doch sind auch bis 0,80 mm lange, bis 0,40 mm dicke

Kapseln beobachtet. Etwa $^1/_2$ Jahr (nicht vor dem 7. Monate, *Neumann*) beginnt die Kapsel sich zu trüben, wird undurchsichtig durch Kalkablagerung, zuerst an den Polen, späterhin im ganzen Umfang, so dass die darin verborgenen Trichinen ohne weiteres nicht mehr zu sehen sind (Aufhellen mit Essigsäure). Diese Verkalkung (kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk) ist nach $1^1/_4$—$1^1/_2$ Jahren beendet, doch kann sie auch lange ausbleiben. *Dammann* traf kalkfreie Kapseln mit lebenden Trichinen noch 11 Jahre nach der Infection.

In einer Kapsel sind oft mehrere, 2, 3, 4, 5, 6, 7 Trichinen gemeinsam gebettet (auch diess spricht für entzündlich proliferirende Bindegewebszubildung als Entstehungsursache der Kapsel).

Manchmal sterben die Trichinen in den Kapseln ab, zu den granulösen Zerfallsmassen gesellen sich dann Pigmentkörner (gelblich bis bräunlich), verschrumpfte Bestandtheile des Parasiten, auch Fetttropfen.

Für gewöhnlich ist die Lebensdauer der eingekapselten Trichinen eine sehr lange, wie erwähnt über viele Jahre sich erstreckend (13, 19, 24 Jahre beim Menschen [*Tüngel, Virchow, Kölliker, Middeldorpf, Klopsch*]). Die verkreideten Kapseln sind im rothen Fleische als feinste weisse Pünktchen knapp erkennbar.

An den Polen der Kapsel, ausserhalb derselben, häufen sich gerne Fettzellen an.

Die Trichinen werden am zahlreichsten da gefunden, wo das Fleisch an die Knochen sich ansetzt; speciell sind das Zwerchfell (namentlich Pfeiler), die Schulter-, Psoas-, Kehlkopfmuskeln, das Zwischenrippenfleisch, ferner die Zunge, die innere Schenkelmuskulatur am reichlichsten von den Würmern bevölkert.

Das Herzfleisch ist meistens ganz frei, nur *Zürn* fand hierselbst einigemal Trichinen.

Die Ziffer der vorhandenen Nematoden ist sehr variabel; *Leuckart* zählte in 1 g Fleisch 1200—1500 Trichinen und wurde für den ganzen Körper eine Gesammtsumme von 5 Millionen, 30, 94, sogar 100 Millionen anwesender Trichinen berechnet (*Colin, Leuckart, Fiedler, Cobbold*).

Die Muskeltrichinen haben viele Wirthe; ausser dem Menschen ist das Schwein, Wildschwein und die Ratte der Hauptträger der Trichinen, sonst noch fand man oder konnte durch Fütterung die Muskeltrichinen erlangen bei Mäusen, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen, Rindern, Lämmern, beim Pferd, Hund, Fuchs, Marder, Iltis, Waschbär, Nilpferd. Bei Vögeln, be-

sonders Hühnern und Sperlingen, entwickeln sich aus verfütterten Muskeltrichinen zwar Darmtrichinen, aber nicht wieder die Trichinen des Fleisches.

Die pathologisch anatomischen Veränderungen, welche die Trichinose mit sich bringt, sind zunächst bei der Auswanderung die einer Enteritis und Peritonitis (3—10 Tage nach der Aufnahme und bis 1 Monat dauernd). Diese Trichinosis intestinalis kann todtbringend sein.

Die starke Einwanderung ins Fleisch, welche die Muskelfasern, wie erwähnt, in Mitleidenschaft zieht und chronisch entzündliche Veränderungen des Zwischenmuskelgewebes, regressive, namentlich fettige Metamorphosen der Muskelfasern zeitigt, bringt damit bei Thieren zwar Symptome des Krankseins, aber keine besonderen makroskopischen Befunde, zumal die Thiere fast immer aus diesem Stadium genesen.

Filaria papillosa, welche in der Bauchhöhle des Pferdes frei lebt, dringt manchmal auch in die Muskeln der Bauchwand ein (*Rudolphi*).

Im subcutanen Bindegewebe bei Hunden ist **Filaria immitis** (s. Herz) ansässig gefunden worden.

Die Embryonen von **Ollulanus tricuspis** der Katze verbreiten sich vom Magen her auch in die Muskeln und das Zellgewebe, dort sich encystirend (s. Magen).

Verschiedene Nematoden in Larven- oder Embryonalform ungenau gekannter Art sind im Fleische bei Schweinen, beim Pferde und Rinde in Einzelfällen gesehen worden (*Zürn, Vitta, Wolff*). Die Würmer glichen Essigälchen oder Trichinen.

VII. Capitel.

Anomalien der Schleimbeutel, Sehnenscheiden und Sehnen.

Die **Entzündungen** der **Schleimbeutel**, **Bursitis** (βύρσα Beutel, μύξα Schleim), **Myxitis**, gehen fast alle aus traumatischen Beschädigungen, namentlich Quetschungen hervor und sind daher im ersten Stadium ziemlich regelmässig mit Blutergüssen in die Schleimbeutelhöhle ausgezeichnet (Haematoma bursae). Die Massen des in klumpigen Gerinnseln oft reichlich deponirten Blutes sind es auch, welche als Fremdkörper und chemotaktische Stoffe die Entzündung hervorrufen und unterhalten, wozu natürlich noch besondere Irritamente mitspielen, z. B. Bacterien, die Wiederholung der traumatischen Läsion, Gewebsnekrosen.

Die Betheiligung des um die Schleimbeutel gelegenen Bindegewebes an der Entzündung gestaltet die Anomalie meistens zu einer **Parabursitis.**

Die häufigsten Typen dieser Schleimbeutelentzündungen, welche oft in gemischter Form vorliegen, sind folgende:

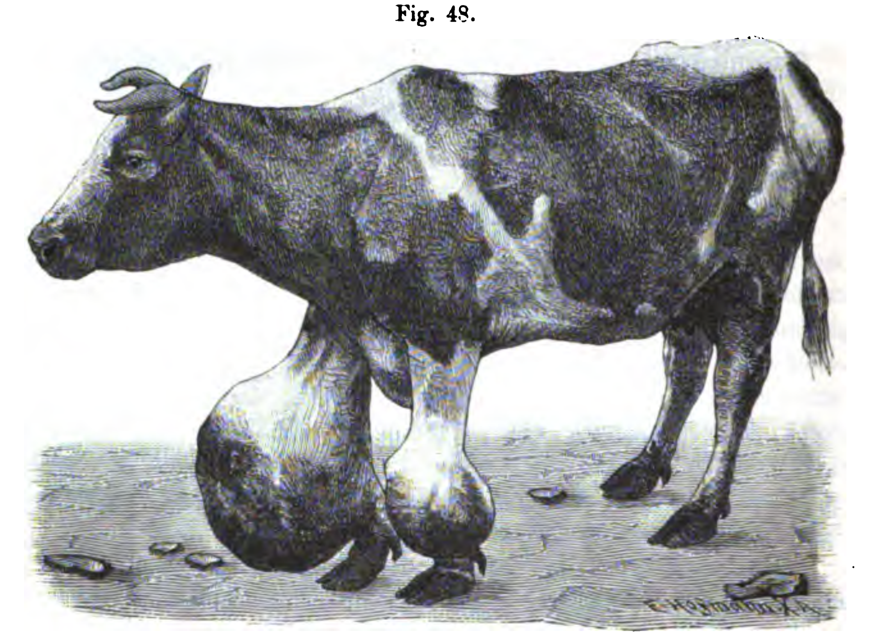
Die acuten Formen verlaufen als **hämorrhagische** und **seröse,** als **serös-fibrinöse** und **eitrige** Entzündung.

Man hat eine Geschwulst vor sich, die, von der Haut bedeckt, eine mehr oder weniger deutliche sackartige Beschaffenheit bietet. Durch collaterales Oedem, sulzige, blutige Verquellung des subcutanen Gewebes kann die Abgrenzung unscharf sein. Die Haut über der Geschwulst ist oft abgeschürft und blutrünstig oder nekrotisch. Der eigentliche Schleimbeutel ist von Blut, Blutgerinnseln, serösblutiger Flüssigkeit oder schleimigem Eiter erfüllt.

Zur pathologisch-anatomischen Besichtigung gelangen mehr die chronischen Formen. Die einfachste derselben führt uns eine Anhäufung seröser, mit Fibrin gemischter Flüssigkeit in dem erweiterten Sacke vor, dessen Wandung eine feste, glatte, weisse, weissgelbe Bindegewebskapsel darstellt, **Bursitis serofibrinosa chronica, Hygroma** (ὑγρός feucht) **bursae,** Hydrops bursae.

Die Blase ist äusserlich prall gespannt, fluctuirend, die Haut über derselben ist normal oder haarlos geworden, mit blätterigen, harten Epidermisschuppen bedeckt, dieser epidermoidale Theil zu-

Fig. 48.



Ein Rind mit Hygromen an den Vorderfüssen.

weilen ganz mächtig verdickt, eine Keratosis bestehend, welche die überaus hart gewordene Hautoberfläche zu einer schwarzen bis grauen, bis 1 cm dicken hornigen Platte umgestaltet hat oder eine kegelförmige Hornschale bis zu 5 cm Dicke entstehen liess. Der Bursahohlraum kann so gross wie ein Ei, eine Faust, wie ein Mannskopf, ja wie ein stark gefüllter Pferdemagen erscheinen, $^1/_2$—1 m Umfang haben.

Von der prall gespannt gewesenen Cutis ist der pathologisch gewordene Schleimbeutel, wie man auf dem Durchschnitt sieht, sehr wohl abgegrenzt, hat seine eigene, von der Subcutis abschälbare Binde-

gewebskapsel, die meist nur dünn (etwa 1 mm) ist. Die reine Schleimbeutelaffection ist gut zu erkennen, wenn die Balgwand verschieblich von den Sehnenscheiden abgegrenzt ist.

Der Inhalt ist verschieden, blutige, wässerige Flüssigkeit, Blutgerinnsel, ausgelaugt und als elastisch weiche, netzartige Stränge von heller Farbe vorliegend; klare oder trübe wässerige Flüssigkeit, maisgelb mit dicken, schlickerigen Flocken, ähnlich wie Bouillon mit Ei, zottige, schleimige fibrinöse Klumpen.

Die Quantität des Inhalts kann $^1/_2$ Pfund bis 20 l betragen.

Die Innenfläche des erkrankten Schleimbeutels ist glatt, schleimig anzufühlen, gelblichweiss, oft von runzeliger, unebener Beschaffenheit, und kommen auch leistenartige Vorsprünge, Fächer- und Trabekelbildungen sowie zottige Wucherungen vor. *Möller* sah Ablösung solcher Zotten, die alsdann als reiskörperähnliche Gebilde in die erweiterte Bursahöhle gefallen waren (Hygroma proliferum).

Ein anderer Typus ist die rein **fibröse Parabursitis**, welche als schwielige, harte, geschwulstartige Verdickung sich präsentirt, eine rundliche, fibromartige Einlagerung unter die Haut dadurch schafft, dass durch chronische Entzündung von vorneweg oder nach operativer oder spontaner Entleerung flüssig-eitrigen Inhaltes aus der Bursa diese sich mit indurirendem Granulationsgewebe füllt.

Die Schleimbeutelanomalien sind vulgär und in der Thierheilkunde mit besonderen Titeln bedacht worden. Die bekanntesten Typen sind folgende:

Als Genickbeule, Maulwurfsgeschwulst, Talpa und Genickfistel werden Anomalien des parabursalen Gewebes und der Bursae bezeichnet, welche beim Pferde an der Protuberantia occipitis externa, neben und unter dem Ursprung des Ligamentum nuchae liegen. Die Anschwellung, meist 10—15 cm lang, ist namentlich am Kamme des II. Halswirbels und seitlich davon situirt, ist meistens durch Stoss gegen die Krippe oder gegen eine niedrige Thür veranlasst und repräsentirt bei intacter Haut einen frischen hämorrhagischen Erguss, ein Hämatom, eine acute serofibrinöse Bursitis. Wucherungen an der Innenfläche der Bursa bringen bei längerem Bestande der Anomalie zahlreichen Reiskörnern Entstehung (*Möller*).

Hatten Bacterien bei gleichzeitiger Hautverletzung Zutritt, so nimmt die Entzündung phlegmonösen, eitrigen Charakter an, gibt Senkungsabscesse, Perforation und Fistelbildung, Nekrose der Haut und des Nackenbandes, auch Periostitis der Halswirbel.

Entzündungen der Bursae, welche über dem Widerrist, über den Dornfortsätzen der V.—VII. Rückenwirbel gelegen sind (Pferd), nennt man gewöhnlich Druckschäden, weil sie durch Sattel-, Kummet-, Geschirrdruck, resp. Verletzungen veranlasst sind.

Auch diese sind zunächst Hämorrhagien und zeigen dann alle Variationen von Entzündung, combinirt mit Hautentzündung und Hautnekrose, mit Vereiterung, breiter super- und interfascialer Phlegmone, Caries der Knochen, Fistelbildung. Ein Theil der Widerristschäden ist specifische botryomycotische Entzündung.

Was man Brustbeule und Schulterbeule nennt, ist eine ebenfalls nur beim Pferde zu beobachtende Anschwellung vor dem Buggelenke, zu Seiten des Manubrium sterni, anatomisch verschiedener Art. Sie stellt theils eine Myositis apostematosa dar, welche in oder unter dem Armwirbelwarzenmuskel ihren Sitz hat, durch Quetschung und Infection mit Eiterbacterien (Staphylokokken, Streptokokken, *Möller*, auch durch Botryomyces) veranlasst, welche entweder direct in die Haut eingerieben wurden (durch Geschirr) und in die Tiefe der Lymphbahnen geführt wurden oder von unteren Gliedmassentheilen (Hufeiterungen) auch durch Lymphgefässe in jene intramuskulären Lymphknoten heraufgebracht wurden (*Schimmel*).

Auch die Schleimbeutel, welche nach *Eichbaum* zahlreich um das Buggelenk lagern, werden allenfalls in die Entzündung hereinbezogen. Die chronische Entzündung bringt starke Schwielenbildungen (s. Botryomycose der Haut).

Die Stollbeule, der Stollschwamm der Pferde, durch Druck und Quetschungen von Seiten der Hufeisenstollen entstehend, wenn die Pferde mit untergeschlagenen Füssen liegen, hat vornehmlich Anomalien der Bursa olecrani, die schon physiologisch nach *Eichbaum* wallnuss- bis apfelgross ist, zur Grundlage. Bei frischer Entstehung handelt es sich um ein Hämatom, eine hämorrhagisch-sero-fibrinöse Bursitis, selbst um eitrige Entzündung (Burs. suppurativa s. apostematosa). Collaterale Oedeme, Hautnekrose und Hautentzündung vergesellschaften sich damit.

Da auch das parabursale Gewebe stark Antheil nimmt, so bilden sich bei Chronicität namhafte fibröse Verdickungen aus, die sogar zu mannskopfgrossen, harten knotigen Tumoren werden, im Centrum jeweils Eiter haben und Fistelgänge nach aussen bieten können. Die zugebildete Bindegewebskapsel kann verkalken und verknöchern und so eine harte Schale um den ectatischen und granulirenden Schleimsack bilden.

Um den sehnigen Theil des Biceps brachii, welcher über die Rollfortsätze des Armbeins gleitet, lagert ein Schleimbeutel (Bursa intertubercularis), welcher beim Pferde öfter Sitz von Hämorrhagien, Entzündungen acuter oder chronischer Art wird, Bursitis intertubercularis (*Möller*).

Blutung, serös-fibrinöse Ergüsse, Knorpelusur, Exostosenbildung am Humerus, Verknöcherungen im Biceps sind anatomische Funde dabei.

Zuweilen erkrankt auch die Bursa praepatellaris, welche an der vorderen Fläche des Kniegelenks bei der Hälfte aller Pferde vorkommt (*Eichbaum*) und wird zum fluctuirenden Hygrom, Hämatom oder auch Sitz eitriger Entzündung.

Fig. 49.



Kniebeule (cutane Form mit Keratose) nach Stockfleth.

Die unter dem Sammelnamen Piephacke verstandenen Anschwellungen am Fersenbeinhöcker sind theils Symptome einer localen Hautentzündung, Blutung oder ödematösen Infiltration der Subcutis, oder einer pathologischen Knochenprotuberanz des Calcaneus oder haben, das ist das häufigste, ein Hygrom, Hämatom oder entzündliche Veränderung von Schleimbeuteln zur Grundlage. Die eine Bursa, welche hier alterirt wird, liegt über der Tuberositas calcanei subcutan, die zweite ist eine Bursa vaginalis unter der Sehne des Kronbeinbeugers, und die dritte eine Bursa calcanei unter der Endinsertion des M. gastrocnemii, also der Achillessehne.

An der vorderen und lateralen Fläche des Carpus finden sich nach *Eichbaum* schon 7 Schleimbeutel und Sehnenscheiden, zum Theil von gehöriger Grösse, nahezu spannenlang. Quetschungen beim Niederstürzen, beim Hinlegen und Aufstehen bringen hier Schleimbeutelhämatome, Hydropsien und Exsudationen, welche zu geschwulstartigen Sackbildungen führen, die man Kniebeule, Knieschwamm nennt.

Selten beim Pferde, häufig und zu enormer Grösse heranwachsend beim Rinde (im Uebrigen bringen auch Neubildungen, Dermoidcysten die als Knieschwamm titulirte Geschwulst hervor). Oft symmetrisch an beiden Füssen mit starker Keratosis der äusseren Haut, die gedehnt als Sack bis auf den Boden reichen kann; auch Verknöcherung beobachtet.

Nach *Gurlt* und *Möller* können auch Sehnenscheidenentzündungen (Zehenstrecker, Extens. carpi radialis) und chronische Wucherung des periartikulären Bindegewebs, sowie Exostosenbildungen am entzündeten Carpalgelenk dem Knieschwamme zu Grunde liegen.

Von *Dieckerhoff* wurde der Bursa mucosa, welche unter dem medialen, fächerförmigen Insertionsschenkel des Mittelfussbeugers (M. tibialis) über dem Os t., 1. und 2. und Os centrale gelegen ist, eine besondere Rolle und die Ersterkrankung beim Spat zugeschrieben.

Nach *Möller*'s Untersuchungen, die ich bestätigt fand, ist bei Spaterkrankung jene Bursa häufig intact, selbst da, wo das Gelenkleiden schon sehr vorgeschritten ist. Ein und das andere Mal findet man sie miterkrankt, wie es scheint secundär.

Der Charakter der Entzündung ist meist ein trockner, fibröse Verdickung herbeiführend. Die Innenfläche der Bursa zeigt Injection, seröse Durchfeuchtung und kann die Wand 1 cm dick werden (fibröser Zellgewebsspat), seltener ist eine Hygromentwicklung an dieser Stelle (seröser Spat).

Sehnenscheidenentzündung. Tenosynovitis (ὁ τένων Sehne), Tendovaginitis (tendo Sehne, vagina Scheide).

Bei acuten und chronischen Reizungsprocessen der Sehnenscheiden tritt insbesondere eine starke Vermehrung der Synovialflüssigkeit ein, welche hinsichtlich des wässerigen Theiles ein Transsudat der Gefässe, hinsichtlich des Mucingehalts ein Product der Endothelien ist und sich unter normalen Verhältnissen nur in minimaler Quantität vorfindet (*Eichbaum*).

Daraus entstehen Sehnenscheidenveränderungen, welche gleich localen Catarrhen anzusehen sind, und da sie vorwegs serösen Charakter haben, als wässerige Sehnenscheidenentzündung, **Tendovaginitis serosa,** Bezeichnung finden.

Während acuter Entzündung ist dabei die Synovialmembran mehr oder weniger stark geröthet mit rosigen Flecken, rothen Aeder-

chen und Blutungspunkten besetzt, auch geschwollen zu sehen, doch kommen solche acute Fälle selten auf den Sectionstisch.

Oft wird durch das Trauma, welches die Erkrankung schuf, auch Blut, das dann Gerinnsel bildet, abgeschieden oder fibrinöses Exsudat beigemengt **(Tendovaginitis sero-fibrinosa).**

Durch die Ansammlung seröser Exsudate in den Sehnenscheiden werden diese blasenartig ausgedehnt und fluctuirend. Man nennt diesen Zustand Sehnenscheidengalle, Hygrom der Sehnenscheiden, **Hydrops tendovaginalis.**

Fig. 50.



Sprunggelenksbeugesehnengalle, rechter Hinterschenkel (nach einer Photographie). (Nach Möller.)

Die Sehnenscheide ist meist nicht gleichmässig erweitert, sondern nur ein Theil derselben sackig, halbkugelig ausgedehnt; es hat das seinen Grund darin, dass die Sehnenscheiden von starken, fibrösen Bändern (Retinacula tendinum) überspannt sind, welche die gleichmässige Ausdehnung hindern; es kann nur an jenen Stellen das Exsudat eine blasenartige Ectasie hervorrufen, wo der fibröse Ueberzug schwach ist, fehlt, resp. Lücken hat (*Pflug*). So kommt es vor, dass eine Scheide oft mehrmals unter der Haut aufgetrieben ist, während zwischen diesen Erweiterungen (Gallen) Partien sind, die wegen der Unnachgiebigkeit der über sie hinwegziehenden Haftbänder (Retinacula, Quer- und Ringbänder) ihren normalen Umfang behalten haben (*Pflug*), resp. welche Stellen im Gegensatz zu den Blasen wie eingeschnürt, äusserlich ringförmig eingefurcht erscheinen.

Wenn die Anhäufung sehr beträchtlich wird, so dehnen sich zuletzt auch die Retinakeln und es tritt eine mehr gleichmässige Dilatation der ganzen Scheide ein.

In manchen Fällen erfährt die Scheide nur an einer kleinen Stelle, die einem Spalte (Zwischenpforte) zwischen den fibrösen Ueberzügen entspricht, oder am Ende, welches über die fibröse Scheide physiologisch vorragt (Endpforte), eine Aussackung, wird beutel- oder divertikelartig herausgedrückt (**Hygroma herniosum,** Ganglion). Es kann das an mehreren Stellen gleichzeitig gegeben sein. Das Divertikel communicirt durch einen engen Stiel mit der übrigen Sehnenscheide und wenn der Stiel verödet, sein Lumen verwächst,

so restirt eine Cyste, welche ohne Verbindung mit der Mutterhöhle erscheint (*Pflug*).

Durch starke Bewegungen des Thieres und traumatische Einflüsse kann der Beutel gesprengt werden und seinen Inhalt in die Nachbarschaft entleeren.

Der Inhalt ist eine serös blutige, fadenziehende, geruchlose, in der Farbe auch wie Harn aussehende Flüssigkeit, oft gemengt mit grauen Flocken fibrinöser Natur, auch trüben, dicklichen, krümelichen Beimengungen.

Der Umfang der Sehnenscheidengallen ist der von Eiern, Kartoffeln, Fäusten, mehrere Finger- bis Handbreite.

Bei chronischem Bestande kommt es zu zottigen und fadigen Wucherungen an der Innenfläche der Sehnenscheide (Hygroma proliferum); diese Excrescenzen sind an dem freien Theile oft kolbenartig verdickt, bestehen aus gewuchertem Bindegewebe, welches auch Fetttrauben, Knorpel- und Knochengewebsinseln in sich bergen oder verkalken kann, sie haben dann gestielte Form, hängen an Bindegewebsfädchen mit der Scheidenwand zusammen und flottiren in den Hohlraum. Indem durch die Bewegungen der Sehnen der Faden abreisst, fallen sie ab und verbleiben als freie Körper, sog. **Reiskörperchen (Corpora libera** s. **Corpuscula oryzoidea** [ὄρυζα Reis, εἴδω ähnlich sein]), im Sehnenscheidensacke. Ein Theil dieser Körper mag auch aus den fibrinösen Exsudatklümpchen hervorgehen.

Sie erscheinen zuweilen in grosser Zahl, und sind linsen- oder melonenkernähnliche weisse Körperchen, plattgedrückt, stark glänzend, glatt auf der Oberfläche und so hart wie Faserknorpel.

Sie kommen auch bei mehr trocknen Tenosynovitiden vor und nach *Bruckmüller* selbst in anscheinend gesunden Sehnenscheiden der Pferde.

Nächstdem zeigen sich bei chronischer Entzündung auf der Innenfläche der Sehnenscheide trabekelartige, solide, den Balken- und Papillarmuskeln des Herzens ähnliche Stränge, die theilweise als von den Retinakeln eingedrückte Partien aufzufassen sind, theils wirklichen Bindegewebsverdickungen entsprechen; zwischen ihnen sind die Buchten der erweiterten Partien oft mit Fibrin erfüllt und erscheinen die Gallen somit wie gefächert.

Die Wand selbst ist ungleich auf 1—3 cm verdickt durch schwieliges, derbfaseriges Gewebe, das in den tieferen Partien auch pigmentirt, schmutzig braunroth erscheinen kann (alte Blutungen), und in welchen sich selbst Verkalkungen entwickeln können. (Tendo-

vaginitis sero-fibrinosa et fibrosa event. petrificans s. chronica, verhärtete Gallen.)

Geringe Grade von Sehnenscheidenentzündung verlaufen auch ohne besondere Hypersecretion der Synovia, vorwegs fibrinöse Pseudomembranen und Beschläge auf der Innenfläche der Sehnenscheide zur Ablagerung bringend (Tenosynovitis fibrinosa sicca), welche Verklebungen bewirken.

Die chronische Entzündung der Sehnenscheide bringt mit der Production ihrer villösen und fungösen Wucherungen einerseits eine derartig solide Ausfüllung der Scheidenhöhle, andererseits eine partielle oder diffuse Verwachsung der Scheideninnenfläche mit ihren vis-à-vis befindlichen Partien oder Sehnen zu Stande, dass diese gesammten Tragapparate zu festen, untrennbaren, unverschieblichen sclerotischen Massen, welche obendrein bedeutende Verdickungen der Sehnenscheiden selbst aufweisen, vereinigt werden (Sehnenklapp).

Traumatische Sehnenscheidenentzündungen, bei welchen durch Hautverletzung oder fortschreitende Phlegmone der Subcutis Infectionsstoffe Zugang zu den Sehnenscheiden fanden, nehmen hämorrhagisch eitrigen oder verjauchenden Charakter an **(Tendovaginitis haemorrhagica, purulenta** s. **suppurativa, ichorosa).**

Auch metastatisch bei Druse und Brustseuche können suppurative Formen sich entwickeln. Dieselben sind meist acut oder subacut. Die ausgeweiteten Sehnenscheiden enthalten dann eine chokoladefarbige trübe Flüssigkeit (Blut mit Eiter) oder schmutzig grünliche Jauche, auch fetzige, schmutzig graue Fibrinpartikel.

Die Sehnenscheideninnenfläche ist nicht glatt, sondern rauh, zottig, schmutzig rothgelb, grünlich mit rothen, schwarzrothen und schieferigen Blutungsflecken versehen, ebenso die Sehnenoberfläche oft stark roth gefleckt, eventuell liegen Continuitätstrennungen der Sehnenfasern vor.

Die Sehnenscheiden haben auf dem Durchschnitt speckiges Ansehen, blutige Infiltrationen in der Umgebung, gelatinöse und phlegmonöse Beschaffenheit der Subcutis, Fistelgänge daselbst sind nebenher vorhanden. Der Zustand führt fast ausnahmslos zur Ichorrhämie und septischen Intoxication.

Ueber die Anomalien der **Sehnen** selbst haben wir besonders durch eine werthvolle Arbeit *Siedamgrotzky*'s [1]) anatomische Details, die vordem wenig untersucht waren, zur Kenntniss bekommen.

---

[1]) Archiv für prakt. und wissenschaftl. Thierheilkunde 1891. Bd. 17. S. 173.

Die Sehnenentzündungen, **Tenonitis** (ὁ τένων die Sehne), **Tendinitis** (tendo Sehne), welche bei Pferden so häufig sind und grosse Bedeutung für Gebrauchsfähigkeit und Werth dieser Thiere in Anspruch nehmen, verdanken ihre Entstehung zumeist mechanischen Einwirkungen, einmaliger, wiederholter übermässiger Anspannung, Ueberdehnung dieser nicht elastischen Transmissionsriemen der Muskelarbeit und Tragapparate der Körperlast. (Das Vorkommen rheumatischer Entzündungen und sog. metastatischer Entzündungen betrifft weniger die Sehne als die Sehnenscheiden.)

Tendinitis fibroplastica s. **fibrosa.** Die einfachen, nicht purulenten Entzündungen von Sehnen, welche in frischen Stadien nur ausnahmsweise zu Gesicht kommen, bieten, soweit sich aus erneuten Nachschüben solcher Krankheit absehen lässt, eine mässige Hyperämie, vereinzelte Blutungen und eine blutig seröse Durchtränkung der Sehne, so dass die Faserbündel aus einander gedrängt, leichter trennbar werden; erst nach wiederholten Anfällen beobachtet man fleckweise eine stärkere Gefässfüllung (*Siedamgrotzky*). Zerreissungen der Sehnenfasern sind nicht aufzufinden oder nur angedeutet durch fleckenweise vorhandene, stark roth gefärbte Inseln auf der Schnittfläche der Sehne.

Das Wesentlichste ist dann eine Durchsetzung der Zwischenräume der Sehnenfasern mit einem mehr oder weniger festen grauweisslichem, grauröthlichem entzündlichem Bindegewebe, welches sich sowohl auf Längs- wie Querschnitten von den gelblich weissen und zunächst unveränderten, glänzenden Sehnenfasern unterscheiden lässt (*Siedamgrotzky*). Nicht lang scheint es zu dauern, so äussert sich *Siedamgrotzky*, bis sich die Retraction des eingelagerten entzündlichen Bindegewebes dadurch äussert, dass auf dem Längsschnitte, schon dem unbewaffneten Auge erkennbar, eine Kräuselung, eine Faltenbildung der Sehnenfasern sich bemerkbar macht. Die derber werdende Sehnenpartie verkürzt sich auch durch jene Schrumpfung und bedingt die Steilstellung, verringerte Streckfähigkeit der Fussknochen und damit neue Anlässe zu Zerrungen von Bändern, Sehnenscheiden, Gelenkskapseln, die zur ersterkrankten Sehne Beziehung haben.

(Die häufigste Sehnenentzündung ist nach *Siedamgrotzky* die des Unterstützungsbandes der Hufbeinbeugesehne, in zweiter Linie die der Gleichbeinbänder, in dritter die des Kronbeinbeugers.)

Siedamgrotzky's sorgfältige Untersuchungen weisen darauf hin, dass bei lange bestehender und öfter recidivirender Tendinitis die ursprünglichen Sehnenfasern, wie es scheint, vielfach zu Grunde

gehen; man findet dann in der verdickten, schwer schneidbaren, zuweilen selbst knirschenden Masse nicht mehr den längsfaserigen Bau, sondern in dem festen schwieligen, stellenweise selbst verknöcherten Bindegewebe zeigen sich unregelmässig längsstrahlige, narbenähnliche, feste Massen in Abwechslung mit etwas schlafferem, meist grauweissem Bindegewebe.

Mikroskopisch haben wir bei Sehnenentzündungen interfibrilläre (d. h. in dem lockeren, die Sehnenfaserbündel umscheidenden Bindegewebe) zellige Infiltration und Zunahme von Fibroblasten, meist in Spindelzellenform.

Die erwähnte chronisch werdende Entzündung kann namhafte Verdickung (um das Doppelte) der entzündeten Partie bringen, es werden eben die Sehnenfaserbündel durch das röthlich graue Bindegewebe aus einander gedrängt und bilden sich auch Auflagerungen dieses Fibroplastengewebes. Später trifft man auch knorpelähnliche Inseln aus osteoidem Gewebe, zuweilen auch richtige Knocheninseln in der Schnittfläche der Sehne (Gleichbeinband [*Siedamgrotzky*]).

Vollständige Zerreissung einer Sehne, **Ruptura tendinis,** bei intacter Haut, ist hervorgerufen durch extremen Zug und Ueberspannung der gesunden Sehne; eine voraufgegangene entkräftende Krankheit oder ein Localleiden, welches den Sehnen eine Auffaserung, Maceration oder Nekrose bringt, kann disponirend wirken.

Am häufigsten sind die Rupturen an den Beugesehnen der Gliedmassen und deren Verstärkungs- und Hülfsbändern, seltener an Strecksehnen. Beim Pferde betreffen die Rupturen vorzugsweise die Hufbeinbeuger, Kronbeinbeuger, Fesselbeinbeuger, dann die Schienbeinbeuger, selten die Schienbeinstrecker; nach *Möller* sind oft an zwei oder allen vier Füssen dieselben Sehnen gleichzeitig oder kurz nach einander von Rupturen betroffen. Schienbeinbeuger und Achillessehne zerreissen öfters beim Rinde und Hunde.

Kurze Zeit nach der Affaire treffen wir die Subcutis und die Sehnenscheiden in der Nähe der zerrissenen Sehne mit Blut unterlaufen, die Masse des Extravasats richtet sich nach der Grösse der Kluft und dem Gegendruck benachbarter Theile.

Die Enden der Sehne an der Rissstelle sind unregelmässig flossig, auch mit Blut beschlagen und infiltrirt. Durch Muskelzug sind die getrennten Theile oft weit von einander entfernt, eine 5 bis 10 cm lange Kluft zwischen ihnen.

Die Entfernung des Ergusses und die Ausfüllung des Defectes

vollzieht sich durch eine entzündliche Keimgewebswucherung, welche aber in erster Linie von den anliegenden Sehnenscheiden, dem lockeren Paratendinumgewebe ausgeht. An den angerissenen Sehnenfasern macht sich Verfettung bemerkbar und nur von dem gefässhaltigen interfasciculären Bindegewebe wird ein Antheil an der Vacatwucherung genommen.

Das neugebildete Gewebe ist Fibroplastengewebe, mit Gefässsprossung und Leukocyteninfiltration verknüpft.

Unter der Wirkung der Zugkraft der Muskeln und der passiven Dehnungen, wie sie durch die Belastung hervorgerufen werden, nehmen die Zellen der Vacatwucherung gestreckte Gestalt an und nähert sich das Narbengewebe, dessen Grundsubstanz homogen, theils faserig wird, dem Habitus des Sehnengewebes, indem auch Ausbildung von Bündelanordnung zu beobachten ist (modificirtes Sehnennarbengewebe).

Die regenerative Wucherung beginnt schon wenige Tage nach der Ruptur, die Narbenfestigkeit nimmt schnell zu (bei Kaninchen wurde die durchschnittene Achillessehne 6 Tage nach Wiederverwachsung erst durch ein Gewicht von 10 k, am 10. Tage durch ein solches von 28 k wieder zerrissen, *Paget*), aber die Aehnlichkeit der Narbe mit Sehnengewebe kommt erst nach Monaten zum Ausdruck.

Bei offenen traumatischen Zerreissungen erleidet der Regenerationsvorgang bedeutende Störungen, da der Zutritt von Mikroorganismen das Blutextravasat der Zersetzung zuführt, eitrige, phlegmonöse Entzündung hervorruft, das Granulationsgewebe durch partielle Vereiterung an der Vernarbung länger zurückhält und den gerissenen Sehnentheilen Nekrose bringt. Es bilden sich daher Zustände einer Tendinitis und Tenosynovitis phlegmonosa, ichorosa, granulosa aus.

Die unvollkommenen, partiellen Zerreissungen der Sehnen, auf welche ebenfalls *Siedamgrotzky* besonders aufmerksam machte und welche von diesem Autor als **Einreissungen** zum Unterschiede von den totalen Zerreissungen bezeichnet wurden, sind interessewerth, weil sie die Grundlage chronischer, mit erheblicher Lahmheit und Verdickungen einhergehender Entzündung der Fesselbeuge und inneren Sprunggelenksbeugesehnenscheide (verhärteter Sehnenscheidengallen) abgeben.

Die Sehneneinreissungen (Fragmentatio tendinis) kommen nach *Siedamgrotzky* in weitaus den meisten Fällen an der Hufbeinbeugesehne der Hinterfüsse vor, besonders an der Strecke zwischen

der Gleitfläche der Sesambeine und der Kronbeinlehne, wo sich die etwas verbreiterte, faserknorpelähnliche Partie verjüngt.

Die Einreissungen sind bald nur oberflächlich und begrenzt, bald ausgedehnter und tiefer. Im ersteren Falle zerreisst entweder der Ueberzug und schlägt sich hautartig um, oder es entsteht eine mehr oder weniger tiefe Längsspalte; im zweiten Falle reisst die glatte obere Schicht unregelmässig ein und trennt sich von den tieferen Schichten, wobei die abgelösten, länglichen, gelappten Fetzen sich umschlagen. Gleichzeitig lockern sich die tieferen Sehnenfasern von einander, fasern sich auf und zerreissen zum Theil (*Siedamgrotzky*).

Das Auflockern und Auseinanderweichen der Sehnenfasern kann so tief stattfinden, dass man fast bis auf die entgegengesetzte hautartige Schicht nach verschiedenen Richtungen eindringen kann. Es entsteht so eine rauhe Fläche oder Spalte, aus welcher die losen Sehnenfasern netzartig empor zu heben sind, bei grösseren Rissen sich in erhabenen, gefransten und knollenförmigen Wülsten umschlagen (*Siedamgrotzky*).

An der Sehne selbst ist die Reaction auf diese Einreissung hin gering, wahrscheinlich resultiren zunächst einige kleine Blutungen und dann kommt eine schwache Entzündung zu Stande, welche man daran erkennt, dass kleine rothe Granulationen zwischen den Sehnenfasern vordrängen und die Basis der abgelösten Theile etwas abrunden, eventuell zu dickeren Wülsten vereinen, während die frei hervorstehenden weissgelblichen und glanzlosen Fasern und Fetzen gar keine Reaction aufweisen, sondern wahrscheinlich im Laufe der Zeit macerirt und aufgelöst werden (*Siedamgrotzky*).

Eine Ausheilung in der Weise, dass die Ränder des Defectes sich glätten, die frei hängenden Fasern, wie erwähnt, verschwinden, der Defect als Grube oder Spalte fortbesteht, ist bei spaltförmigen, wenig ausgedehnten Einreissungen möglich, in tiefen Defecten tritt die Ausheilung wegen des Mangels genügender Entzündung selbst nach jahrelangem Bestehen des Defectes nicht ein (*Siedamgrotzky*).

Dagegen erfolgt an der Sehnenscheide und dem angrenzenden Gewebe eine ausserordentlich starke, entzündliche Neubildung, die sich weit über die lädirte Stelle hinaus erstreckt. Man findet nach *Siedamgrotzky* stets eine bedeutende Wucherung stark gefässreicher gelbröthlicher oder schiefrig gefärbter Zottenconvolute in allen Buchten der Sehnenscheide und hievon abhängig eine starke Anhäufung von bald klarer, bald gelber oder blutig gefärbter und Faserstoff enthaltender Synovia; die Wucherungen zeigen nicht selten knorpelartig

harte Verdichtungen, es bilden sich Pseudoligamente von einer Wand zur anderen, seltener zur Sehne selbst. Es hyperplasirt auch das umgebende Gewebe zu einer schwartigen dicken Bindegewebsmasse, in der sich im Laufe der Zeit unregelmässige knöcherne Einlagerungen bilden, zuweilen so stark, dass sie in der Fesselbeuge die Sehnen bogenförmig umfassen und ein Aufschneiden mit dem Messer unmöglich machen. Diese ausgleichenden Processe sind es dann, welche oft trotz der fehlenden Sehnenausheilung die natürlich beschränkte Dienstleistung ohne schwere Lahmheit gestatten (*Siedamgrotzky*).

Wunden der Sehnen (Vulnera tendinum, Laesio continui traum.) und Sehnenscheiden, wie sie absichtlich beim Sehnenschnitt (Tenotomie) veranlasst werden oder durch Nageltritte, Kronentritte, durch Verletzungen, welche Düngergabeln, Eggen, Holzstücke u. s. w. bringen, als Stich- und Schnittwunden entstehen, bieten in der Hauptsache dieselben anatomischen Charaktere wie die vorerwähnten Zerreissungen. Bei aseptischem Vorgange schliesst das vom zelligen Bindegewebe und Endothel der Sehnenscheide gelieferte Keimgewebe die Lücke; bei Zutritt bacteritischer Infection, welche bei allen nicht operativen Wunden die Regel ist, ist der Reparationsprocess mit den diversen eitrig-hämorrhagisch-jauchigen Entzündungsformen verbunden oder gestört.

Als primäre Neubildung beobachtete *Johne* ein **Narbenkeloid** an den Beugesehnen des Hinterfusses eines Pferdes. Der Tumor bildete eine 27 cm lange, 17 cm hohe, 18 cm breite ovale Masse von derber, sehniger Consistenz, schwer zu schneiden. Die Schnittfläche war grauweiss, saftarm, deutlich die Zusammensetzung aus dichten, in mehrfachen Ebenen sich kreuzenden Bindegewebsbündeln erkennen machend. Eine Narbe, welche an den verwachsenen Sehnen des Huf- und Kronbeinbeugers ersichtlich war, bildete den Ausgangspunkt der Geschwulst, die pilzartig daraus hervorsprosste, indem weisse, sehnig glänzende, büschelförmig sich verzweigende Faserzüge direct aus der Sehne in den Tumor übergingen. Der Tumor war überdiess mit den verdickten Sehnenscheiden und der Haut in untrennbarem Zusammenhang.

Nekrosis, Mortificatio tendinis, Absterben von Sehnentheilen, ist bei zerrissenen Sehnen und wenn die Faserbündel in eitrige, jauchige oder hämorrhagische Ergüsse gebettet liegen und somit Ernährungsstörungen erleiden, häufig.

Nekrotisirtes Sehnengewebe sieht nicht so auffallend verändert aus wie etwa absterbende Weichtheile es werden, die Farbe der Faserbündel bleibt weiss, weisslichgrau, allenfalls wird sie schwach grünlich. Die Abstossung der nekrotisch gewordenen Theile, die entweder nur einige Bündel (Nekr. superficialis, exfoliatio) oder Stücke im Durchmesser des ganzen Sehnenquerschnitts (Nekr. profunda, totalis) repräsentiren, erfolgt sehr langsam durch dissecirende Entzündung, die meist eitrigen Charakter hat.

Verkalkung und **Verknöcherung** der Sehnen, **Petrificatio, Ossificatio, Tenontostosis.**

Bei Hühnervögeln ist eine Verkalkung und Verknöcherung der Sehnen, vornehmlich der Rückenmuskulatur und der Sehnen der Füsse eine gewöhnliche Erscheinung, die schon jungen Welschhühnern zukommt, noch mehr aber an alten Thieren auftritt.

Die Sehnen werden streckenweise in trübweisse, harte, wie Zahnstocher oder plattgedrückte Strohhalme ausstehende Knochenspangen umgewandelt, die mit breitem Theile in die Muskeln auslaufen; nach *Lieberkühn* erfolgt lediglich eine Kalkablagerung in der Grundsubstanz in concentrischer Schichtung um die Blutgefässe des interfasciculären Bindegewebes, so dass nach und nach das Structurbild der wahren Knochensubstanz in modificirter Weise zur Schau kommt.

Beim Pferde kommen partielle Verkalkungen und Ossificationen in entzündet gewesenen, fibrös gewordenen Sehnen und Sehnenscheiden vor (*Zschokke, Siedamgrotzky*).

VIII. Capitel.

Anomalien der Knochen und Gelenke.

Ueberzahl und Mangel von Knochen.

Ueberzählige Entwicklung von Skelettheilen als Besonderheit (nicht in Verbindung mit Mehrfachmissbildungen und Polydactylie) wurde an Wirbeln und Rippen beobachtet.

Sehr oft hat man Gelegenheit, bei Zerlegung von Pferden ein 19. Rippenpaar zu finden, wobei die Zahl der Lendenwirbel gewöhnlich 6, manchmal 5 beträgt, die der Brustwirbel 18 oder 19. Die überzählige Rippe geht von der Spitze des Querfortsatzes des 1. Lendenwirbels aus und ist mit demselben entweder durch Band- oder durch Knochenmasse verlöthet. Eventuell setzt sich vom Querfortsatz ein fibröses Band fort, welches erst in einiger Entfernung in ein Knochenstück oder bloss in ein Knorpelstäbchen übergeht. Das erstere hat gewöhnlich auch einen spitzen Knorpelauslauf. Bei Anwesenheit von 19 Brustwirbeln ist die Rippe wie gewöhnlich gelenkig an den hier überzähligen Wirbel gefügt. *Müller*, welcher diese Verhältnisse näher beschrieb [1], bemerkt, dass bei Schweinen das Vorkommen von 15 vollkommen ausgebildeten Rippen keine Seltenheit sei.

W. Gruber [2]) fand bei einem Hunde eine Halsrippe am Querfortsatz des 7. Halswirbels, der Processus transversus zeigte eine kleine Gelenkfläche, mit welcher die überzählige Rippe articulirte. Zwischen dieser und der ersten Sternalrippe war ein überzähliger Intercostalmuskel ausgespannt. Auf der rechten Seite war der Processus transversus stielförmig verlängert.

Müller [3]) fand bei einem sonst wohlgebauten Berber-Widder nur 6 Halswirbel, dafür einen 7. Lendenwirbel, gleichsam den Brustkorb um einen Wirbel vorgeschoben.

Wachsthumsanomalien.

Rhachitis, Zwiewuchs, Zwergwuchs, englische Krankheit, Rhachitis von ῥάχις das Rückgrat (*Billroth*), Rachitis von dem Eng-

---

[1]) Oesterr. Vierteljahrsschr. 1856, S. 32.

[2]) Archiv für Anatomie u. Physiologie 1867, S. 542.

[3]) Oesterr. Vierteljahrsschr. 1858, X. Bd., S. 33.

länder *Glisson* (17. Jahrh.) getauft, weil dieser Name an die in England volksthümliche Bezeichnung the rickets (rick angelsächsisch Höcker) anschliesse und die Wirbelerkrankung andeute.

Rhachitis ist eine Störung der Skeletausbildung am jugendlichen Körper, beruhend auf Weichbleiben der Verknöcherungsschichten, wobei die unvollkommene Ossification verknüpft ist mit überreichlicher Zellenbildung, also eine Art proliferativer Atrophie (*Klebs*), eine atrophische Hungerwucherung (*Flemming*) stattfindet.

An den Röhrenknochen betrifft die Veränderung besonders die Grenzschichten von Epiphyse und Diaphyse, an den platten Schädelknochen die Ränder; diese Theile bilden zwar neue osteogene Schichten, die aber nicht verknöchern, sondern nachgiebig bleiben und daher unter dem Einflusse der Belastung und des Muskelzugs Deformationen eingehen.

Die Wachsthumsstörung betrifft bald mehr das Längenwachsthum, bald das der Breite und Dicke der Knochen. Ersichtlich werden einmal Wucherungen der Knorpelzellen und Blutgefässe. Es verbreitert sich die Knorpellage zu einer oft mehrere Millimeter Durchmesser haltenden Schicht von gallertigem Aussehen, sich abhebend von der normalen milchweissen Zone des Epiphysenknorpels. Die Knorpelzellen reihen sich zu langen Säulen neben und über einander, von der Markhöhle her dringen zahlreiche Gefässsprossen in die unverkalkte Knorpelwucherungszone vor (normal nur in verkalktem Knorpel) und bilden so ein rothes, bluterfülltes Netzwerk in jener.

Die Gefässzapfen umgeben sich mit mehr und mehr verdickenden Schichten eines zellig fibrösen Gewebes (*Ziegler, Klebs*), welches mit dem normalen Markgewebe wenig Aehnlichkeit hat und als rhachitisches Granulationsgewebe Bezeichnung fand.

Nächstdem ist das Bemerkenswertheste, dass nicht wie normal in einer scharfen gelblichen Verkalkungslinie die Ablagerung der Kalksalze in der Grundsubstanz erfolgt, sondern Verkalkungen unregelmässig, fleckweise eingestreut stattfinden.

Es liegen diese weisslichen Verkalkungsherde ebenso wie diess rhachitische Granulationsgewebe inselförmig versprengt oft tief im Knorpel zwischen den Säulenreihen, während normal Gefässwucherung und Verkalkung in einer geraden Reihe vorrückt. Theilweise findet bei der Rhachitis überhaupt keine Verkalkung statt, oder an Stelle der Intercellularsubstanz verkalken die Knorpelkapseln und Knorpelzellen, während die erstere sich in kalklose Knochengrundsubstanz umwandelt.

Es macht sich so des Weiteren eine Metaplasie des Knorpels und des rhachitischen Granulationsgewebes in ein unfertiges Knochengewebe, sog. osteoides Gewebe bemerkbar, dessen Balken erst spät zu wirklichen Knochen durch Kalkaufnahme werden. Auch die periostalen Anbildungen bringen es nur zu osteoider, nicht verkalkender Substanz, während im Innern der Knochenspongiosa die Markraumbildung eine excessive wird. So führt dieses abnorme Wachsthum zu Auftreibungen und Verdickungen der Epiphysenenden sowie des Periostes.

Die bei Hunden, welche an Rhachitis laboriren, ersichtlich werdenden Veränderungen sind besonders eingehend von *Schütz* festgestellt worden[1]).

Während bei normalen, frisch geborenen Hunden die Nähte der Kopfknochen schon gut geschlossen und keinerlei Lücken an den Hauptsuturen wahrzunehmen sind, sondern nur während des Fötallebens bestehen, bieten rhachitische Hunde noch mit 1/4 Jahr Alter mehr oder weniger grosse Fontanellen an den Kreuzungen der Stirn- und Sagittalnaht, neben der Schuppe des Hinterhauptbeines und ihrer lang ausgezogenen interparietalen Spitze an der Kreuzung der S. squamosa und lambdoidea. Die in verschiedener Zahl vorhandenen Lücken können bis zu 6 und 8 cm lang werden, sind durch eine häutige, ausgespannte Membran geschlossen und nur von der Cutis überdeckt.

Bei Betasten des Schädels wird man schon am lebenden Thiere auf die Fontanellbildungen aufmerksam, weil sich weiche scharfberandete Einsenkungen durch die Haut am Schädeldache fühlen lassen.

Die Membran, welche die Lücken schliesst, ist die bindegewebige Vorstufe des Deckknochens, eventuell durch Zusammentritt des Periostes mit der Dura mater entstanden (*Schütz*) und sind hin und wieder kleine weisse Ossificationsflecke darin vorfindlich.

Des Weiteren sind die Schädelknochen, soweit sie das Gehirn umgeben, überhaupt breit gezogen und namhaft verdünnt. Der Schädeltheil macht gewöhnlich stark den Eindruck wie bei Wasserköpfen, er ist zu gross im Verhältniss zum Angesicht und übermässig gewölbt. Thatsächlich besteht bei Rhachitis der Hunde und solchen Fontanellenschädeln fast regelmässig ein Hydrocephalus internus. Die Schädelknochen nehmen so an Dicke ab, dass sie zuweilen wie ein Kartenblatt erscheinen und mit der Scheere das Dach abgetragen werden kann.

---

[1]) Virch. Archiv 1869, 46. Bd., S. 350.

Der geschilderte Zustand wird als Craniotabes bezeichnet. An den Skeletknochen bilden sich auffällige Anschwellungen der Gelenkenden und Verbindungsstellen der knorpeligen und knöchernen Rippentheile aus, so dass *Schütz* die Bezeichnung „doppelte Gelenke, Articulus duplicatus, rhachitischer Rosenkranz“ passend erachtete. Dabei haben die abtrennbaren Periostschichten eine Verdickung erfahren und zeichnen sich durch besonderen Blutreichthum aus.

Die aufgetriebenen, weich bleibenden Theile sind weniger im Stande Druck und Zug auszuhalten und daher Verbiegungen des Skelets die nächsten Folgen. Sie lassen sich am besten an den Rippen des Hundes erkennen, welche an den Insertionsstellen der Knorpel einsinken, indess die Sternalenden hervorgedrängt werden; so entsteht am Thorax eine Formabweichung, wie man sie bei Kindern als Hühnerbrust, Pectus gallinaceum s. carinatum titulirt, eine Einbiegung der Thoraxwand entlang den Rippenknorpelgelenken, die oft einseitig stärker zum Ausdruck kommt.

Verbiegungen kommen auch an den Extremitäten vor, weil die weichen Massen, welche zwischen Diaphyse und Epiphysen wucherten, durch Druck und Muskelaction Verschiebungen erfahren und die mangelhafte Entwicklung der Knochenrinde die Flexibilität erhöht.

Die Beine des rhachitischen Hundes bekommen ein verkrüppeltes, plumpes, ungefälliges Ansehen (Annäherung des Calcaneus an die Bodenfläche, Hervortreten der unteren Sprunggelenkspartie nach hinten, curvenartige Begrenzungslinie daselbst, buckelartiges Vorstehen der distalen Epiphysen, bogiger Verlauf der Längsachse).

Es können Infractionen entstehen, die mit winkliger Deviation abheilen, wodurch eine Krümmung der Beine um so mehr in Erscheinung tritt; ebenso disponirt der Knochen mehr zu Totalfracturen (*Schütz*). (Die Zwischenwirbelscheiben und Synchondrosen am Becken werden nicht oder weniger in Mitleidenschaft gezogen als beim Menschen, bei dem die Belastung dieser Partien eine ganz andere ist, doch wird das Hundebecken kleiner und verkrümmt gefunden.)

Die rhachitischen Veränderungen können sich in späterer Zeit ausgleichen, indem von verschont gebliebenen Theilen des Knorpels das Längenwachsthum des Knochens in regelrechter Weise nachträglich erfolgt und die gewucherten Periostschichten allmählig ossificiren.

Bei zu schneller Verknöcherung der unreifen Knorpel und Osteoidgewebe bleiben die Knochen kleiner und kürzer.

Zum anderen kann die spätere Verkalkung und Ossification den Eindruck des Bestandes von Hyperostosen hervorbringen, indem die beträchtlichen Verdickungen des Periostes, besonders die Periostzubildungen bei Infractionen, sowie die Epiphysenauftreibungen sich consolidiren und dann erhalten bleiben.

Die als „Lähme" der Füllen, Kälber und Schweine beschriebenen mit Rhachitis identificirten Veränderungen sind zu einem guten Theil entzündliche Gelenkserkrankungen anderer Art gewesen (pyämische, nach Nabelvenenentzündung).

Es kommt jedoch echte Rhachitis bei Ziegen, Füllen und Schweinen häufig vor und ist auch hier durch Gelenksauftreibungen, Verbiegungen der Knochen, ferner durch Auftreibungen der Angesichtsknochen charakterisirt.

Häufig werden Hühner von der Rhachitis (Beinweiche) betroffen (*Zürn*), besonders im Alter von $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr und Thiere schwerer Rassen. Ein Hauptbefund hiebei ist eine Verbiegung des Brustbeins, oft in S-Form, ausgeprägt an dem grossen kielförmigen Kamme, aber auch des ganzen Thorax mit Verschiebung der Rippen und Biegungen der Wirbelsäule. Zuweilen sind auch die Flügel und Fussknochen verkrümmt, die Gelenke verdickt. Seltener trifft man in gleichem Sinne knochenschwache Tauben, Gänse und Enten.

Die Ursache der Rhachitis wird, seitdem *Roloff* und *E. Voit* dargethan haben, dass bei Fütterung kalkfreier Nahrung rhachitisähnliche Zustände geschaffen werden können, in erster Linie einer Kalkarmuth der Nahrung zugeschrieben; *Weiske* hat indess gezeigt, dass auch bei wachsenden Thieren keineswegs stets rhachitische Processe durch kalkfreie Nahrung hervorgerufen werden, wie denn auch sehr geringe Mengen Kalk schon genügen, um das Bedürfniss des Körpers zu decken (*Forster*).

Schon *Billroth* hat erörtert, dass es noch andere Factoren geben muss, die entweder für sich allein oder mitwirkend mit Kalkmangel die Rhachitis erzeugen können und neue Versuche von *E. Voit* [1]) scheinen die Rhachitisätiologie als eine mehrfache, nicht bloss auf Kalkinanition beruhende hinzustellen.

Anatomisch spricht dafür, dass eigentlich die Verlangsamung und der Stillstand der Verkalkung mehr in den Hintergrund treten und die vordringlichsten und primären Symptome productiver Natur sind, eine aussergewöhnlich gesteigerte Wucherung und Anbildung

---

[1]) Vortrag in der morphol. Gesellschaft zu München.

von weichen Gewebsmassen, starker Blutreichthum und theilweise der Entzündung nahestehende Veränderungen (*Schütz*).

Sicher ist, dass Rhachitismus sich als Folge digestiver Störungen und schlechter Ernährung ausbildet, ob da Mangel gewisser Substanzen oder abnorme eine Reizwirkung äussernde Producte der Verdauung die Schädigung der osteogenen Zellen bedingen, ist offene Frage.

Zu ähnlichen Resultaten wie die Rhachitis führten Processe, bei welchen keine pathologischen Knorpelwucherungsvorgänge gegeben sind, sondern umgekehrt die proliferative Leistung des Knorpelgewebes zu früh aufhört, womit ein zu Kurzbleiben der Knochen bedingt wird. Nebstdem ist die Markgefässentwicklung mangelhaft, dagegen das Periost übermässig Knochen ansetzt und vorzeitige Nahtsynostosen entstehen. Diess eigenthümliche Gemisch von Aplasien und Hyperplasien, welche im Uebrigen auch gleichzeitig an Eingeweiden und Haut bemerkbar werden, liefert Körpergestalten, für welche die Bezeichnungen **Pseudorhachitis congenita,** fötale Rhachitis, cretinoide Dysplasie und **Kretinismus**[1]) gelten und theilweise different gebraucht werden, je nachdem man auf kleine histiologische Unterschiede Gewicht legt oder nicht und Vermuthungen über differente Aetiologie hat.

In die Categorie dieser Zustände, welche auch den Eindruck von Hemmungsmissbildungen machen, gehören, wie es scheint, diejenigen Vorkommnisse von Zwergbildung und congenitaler Rhachitis, welche man namentlich bei Kälbern beobachtet hat und bei welchen eine auffällige Kürze des ganzen Rumpfes und der Extremitäten bei relativ grossem Kopfe besteht.

Der Schädel solcher Zwergkälber ist dickwandig, es bestehen periostitische Ablagerungen und Hyperostose des Schädeldachs, die Schädelbasis ist verkürzt durch prämature Synostose, die Nasenwurzel eingezogen, wesshalb die Köpfe mit solchen von Katzen, Bulldoggen, Ottern in der Volkssprache verglichen werden (Nanosomus caticeps [*Gurlt*], νάνος Zwerg, σῶμα Leib); besonders aber bleiben die Extremitätenknochen sehr kurz (*Schütz, Eberth, eigene Beob.*).

Knochenbrüchigkeit, Osteomalacia (μαλακός weich). Das Wiederweichwerden der Knochen erwachsener Thiere ist die Folge

[1]) Durch Zusammenwerfen des Zustandes mit dem der Albinos wahrscheinlich von creta Kreide (*Kraus*).

einer Ernährungsstörung, deren Wesen in einer Abminderung des Kalkgehaltes und partieller Umwandlung des hart gewesenen Knochens in kalklosen Knochenknorpel (Osteoidmasse) besteht. Die auch als Osteopsathyrosis (ψαθυρός zerbrechlich), Halisteresis ossium (ὁ ἅλς das Salz, ἡ στέρησις die Beraubung), Knochenweihe, Markflüssigkeit bezeichnete Krankheit kommt am häufigsten beim Rinde, ferner bei Schafen, Ziegen und Schweinen vor, selten beim Pferde, und ist auch bei Giraffen, Vögeln und Hunden gesehen worden. Zumeist sind alle Knochen von dem Leiden ergriffen, in erster Linie die Rumpfknochen, Femur, Scapula, Humerus.

Als locale Halisteresis ist die Veränderung als Nebenbefund bei Tumoren der Nasenhöhle am Schädel eines Hundes in der hochgradigen Weise von *mir* beobachtet worden, dass das Schädeldach mit der Scheere abgetragen, die Kopfknochen mit dem Messer zerschnitten werden konnten.

Mikroskopische Bilder sind am instructivsten, wenn der Knochen schon in natura so weich war, dass ohne künstliche Entkalkung Schnitte davon gefertigt werden konnten. Hier sieht man dann neben Erweiterung der Markräume als auffällige Veränderung, dass die Markzüge und Havers'schen Canälchen nicht von kalkhaltigen Normalknochen berandet sind, sondern nur schmale Balkenreste kalkhaltiger, mit den sternförmigen Lacunen und Kalkcanälchen besetzter Knochenmasse, oft nur inselweise da sind, und diese allseits umgeben erscheinen von kalklosen Zügen halb fibrillären, halb homogenen Osteoidgewebes. Bei Tinctionen bilden diese Theile breite, tief gefärbte Säume um die farblos bleibenden Knochenbalken. Ein Theil der Autoren fasst diese osteoiden Saumzüge einfach als wieder entkalktes Knochengewebe auf. Andere z. B. *Cohnheim* meinen, es sei ein zugebildetes, neugeschaffenes Osteoidgewebe. In jüngster Zeit ist dieser älteren Ansicht wieder mehr Glauben geschenkt worden und wird die Osteomalacie geradezu als die Rhachitis der Erwachsenen betrachtet, bei welcher die gleiche Apposition weicher osteoider Gewebsmassen (daher auch kalkloser Callus) und Resorption durch Gefässwucherung erfolgt wie bei der Rhachitis der juvenilen Periode und nur die Proliferation der Epiphysen ausbleibt.

An den Knochen solcher Thiere, die im Beginn der Osteomalacie geschlachtet sind, ist nur wenig Anomales zu sehen, etwas vermehrter Blutgehalt, die Ernährungslöcher der Rinde etwas erweitert, auf der Sägefläche des noch harten Knochens feine Blutungspunkte (*Roloff*). Ist die Krankheit schon weiter vorgeschritten, so ist die Rinde äusserlich dichter roth punktirt, der Knochen gibt einen weniger hellen Klang, widersteht der Säge und dem Messer weniger, erscheint auf dem Durchschnitt weniger glänzend, mehr roth punktirt, die Markräume sind weiter, das Fettmark enthält Extravasate, Knochenbälk-

chen sind gelockert, viele Knochenblättchen der Spongiosa biegsam (*Roloff*).

Mehr und mehr ist in späteren Stadien die feste Knochensubstanz in der Diploë und Rinde geschwunden, die vorhandene brüchiger, poröser und weicher; die Unterschiede von Mark- und Knochensubstanz, von Knochenrinde und Spongiosa werden verwischt, alles stark bluthaltig, das Mark auch weicher, wässerig, wie röthliche Gallerte (Markflüssigkeit) (*Roloff*).

Durch den bedeutenden Schwund der harten Knochensubstanz sind die Knochen leichter Infractionen und Fracturen ausgesetzt, Osteomalacia fracturosa (*Roloff*), welche schlecht heilen, nur knorpeligen und osteoiden Callus bilden. Die Brüchigkeit wird oft so gross, dass Kühe beim Niederlegen sich mehrere Rippen der Seite, auf welche sie sich legen, zerbrechen, dass beim Aufstehen Beinbrüche und bei normalem Gebäracte Beckenbrüche entstehen (*Roloff*).

In Folge der Abnahme des Kalkgehalts, welcher bis auf die Hälfte des Normalen vermindert sein kann, erweisen sich die Knochen von viel leichterem Gewichte. *Keuscher* und *Gorup* fanden bei Osteomalacie 26—32 % erdige Substanzen, in normalen Knochen 57—60 %; *Stockfleth* prüfte gleichgrosse macerirte und getrocknete Oberschenkel und fand, dass der Femur einer knochenbrüchigen Kuh nur 15 ½ Loth, der Oberschenkelknochen einer normalen, gesunden, mageren Kuh 33 Loth Gewicht hatte. Die Abnahme betrifft namentlich den phosphorsauren Kalk (*Hering*).

Die Morschheit der Knochen kann so weit gehen, dass sie geradezu biegsam werden und Verkrümmungen durch die Belastung erleiden (Osteomalacia flexilis), in einem Falle (s. o.) konnten sie mit der Scheere und dem Messer leicht zerschnitten werden.

Knochenbrüche, Fracturae ossium.

Die Continuitätstrennungen der Knochen, die anatomischen Zustände des Zerbrochenseins eines Knochens geben sich am Sectionstisch in verschiedenen Formen und Phasen, für welche die gleichen Bezeichnungen, welche die Chirurgie gebraucht, Anwendung finden. Man unterscheidet vollständige und unvollständige Knochenbrüche (Fractura completa, incompleta). (Fractura von frangere, brechen.) Die completen zeigen uns den Knochen in zwei Stücke getrennt (Fr. simplex) oder in eine grössere Anzahl Stücke zer-

trümmert (Fr. comminutiva, Splitterbruch s. assularis [assula, das Stückchen]).

Ein Knochen kann in Abständen an zwei oder mehreren Stellen gebrochen sein (Doppelbruch, Mehrfachbrüche). Je nach der Richtung der Bruchfläche zur Knochenachse spricht man von Längs-, Quer-, Schräg- oder Schiefbrüchen (Fr. longitudinales, transversales, obliquae).

Die unvollständigen Fracturen erscheinen als subperiostale, wobei das Periost noch in Zusammenhang blieb (nur bei jungen Thieren), als Fissuren, Knochensprünge oder Spaltbrüche, die nicht durch den ganzen Knochen gehen, sondern etwa wie ein Sprung in einem Teller sich darbieten, als Infractionen oder Knickbrüche, bei welchen nur eine Seite des Knochens eine Impression erfahren hat (zu vergleichen mit einer geknickten Federspule).

Fracturen, bei welchen die Haut eine Zusammenhangstrennung erfahren hat, heissen offene, complicirte Brüche, solche, bei welchen die Haut intact ist und die Fracturstelle vor Luftzutritt bewahrt bleibt, nennt man bedeckte Brüche.

Die Enden der getrennten Knochen, der Fragmente (Bruchstücke), liegen nur selten in normaler Stellung zu einander, meist haben sie mehr oder weniger beträchtliche Verschiebungen, Abweichungen (Dislocatio) erfahren, die in der Hauptsache durch Wirkung der Muskeln, Sehnen oder Fascien, deren Zug die Knochenstücke folgen, auch durch Schwere der abgetrennten Theile bedingt sind (secundäre Disl.), zum anderen auch durch die Gewalteinwirkung, welche die Fractur veranlasste, bedingt sein können (primäre Disl.).

Von alter Zeit her benennt man die Hauptarten dieser Verschiebungen wie folgt: Disl. ad axem (s. ad axin, die winklige Verschiebung), wenn die Längsachsen der Fragmente im Winkel zu einander stehen (wie ein geknickter Stab); Disl. ad latus, seitliches Voneinanderweichen (in der Querachse); Disl. ad peripheriam, Drehung eines oder beider Fragmente, so dass correspondirende Punkte nicht mehr in gleicher Richtung liegen; Disl. ad longitudinem, wenn von den Fragmenten eines an dem anderen entlang geschoben ist. Nicht selten sind zusammengesetzte Verschiebungen zu constatiren (ad peripheriam et longit.), das Glied durch Muskelcontraction verkürzt (cum contractione) oder durch weite Entfernung der Fragmente verlängert (c. distractione). Manchmal schieben sich Knochenstücke in einander (Disl. per implantationem, Einkeilung, Gomphosis).

Bei frischer, vor Kurzem erfolgter Fractur findet man ein Blutextravasat in der Umgebung und zwischen den Fragmenten, deren gebrochener Rand gewöhnlich rauh, uneben, zackig, zugespitzt ist wie ein mit dem Beil gesprengter Knochen, und die Ränder desselben sind etwas blutig geröthet, weil das Blut den feinen Rauhigkeiten anhängt. Die Beinhaut ist blutig infiltrirt, Muskeltheile sind zerquetscht, zerrissen und ebenfalls hämorrhagisch infiltrirt. Geronnenes Blut ist auch tief in das Mark hinein zu constatiren. Die Blutung kann derart beträchtlich sein, dass eine schwappende, mehr als 1 Liter Blut enthaltende Auftreibung der Weichtheile entsteht, oder dass sogar eine Verblutung in die Gewebe oder in eine Körperhöhle hinein stattfindet, z. B. bei Rippen- und Beckenbrüchen. Fracturen am Gehirndach und Rückgrat sind wegen der Mitverletzung der nervösen Centralorgane tödtlich oder zu Lähmungen führend.

Schon vom zweiten Tage ab stellt sich eine starke Zuwanderung von Leukocyten ein, eine veritable Entzündung. Diese Leukocyten besorgen die Fortschaffung des ergossenen Blutes, welches zerfällt und wobei Bruchstücke der Erythrocyten durch die Wanderzellen fortgetragen werden. Man kann daher reichlich Phagocytose beobachten und trifft in den nächsten Tagen die benachbarten Lymphknoten, nach welchen die Abfuhr der Blutzerfallsproducte stattfindet, geschwellt, auf dem Durchschnitt oft rothbraun gefärbt.

Die entzündliche Infiltration, welche sowohl zelliges wie auch plasmatisches Exsudat in die Gewebe bringt, macht das Periost geröthet und gequollen (bei Pferden nach 18—26 Stunden, *Hausmann*, *Günther*), die umliegenden Weichtheile saftig, speckig. Bei bedeckten Brüchen erreicht die Entzündung keinen hohen Grad, sondern nimmt nach wenigen Tagen (5.—6. Tag) schon wieder ab, bei complicirten Fracturen wird sie durch den Hinzutritt von Mikroorganismen weiter unterhalten und nimmt eitrigen, unter Umständen jauchigen Charakter an, letzteres, wenn Fäulniss des Blutextravasates und zertrümmerter Gewebsmassen erfolgt.

Gleichzeitig mit der Entzündung (vielleicht durch die Uebernährung, welche diese den Geweben zu Theil werden lässt [1]), machen sich lebhafte Wucherungsvorgänge an den Zellen des Periostes, des Knochenmarks und namentlich auch an den Gefässendothelien geltend,

[1]) Vielleicht kommt den Leukocyten, welche nicht alle zurückwandern, sondern zahlreich selbst zerfallen, eine wichtige Bedeutung zu für die Lieferung chromatiner Körner, also caryokinetischen Materials (*Klebs*).

so dass ein Keimgewebe gebildet wird, welches einem gewöhnlichen Granulationsgewebe ziemlich gleichwerthig ist (entsprechend dem Mutterboden hier natürlich modificirt). Das Auftreten der bekannten Reihenfolge verschiedener Figuren der Karyokinese kennzeichnet den Proliferationsvorgang der präexistirenden endothelialen Zellen, der Markzellen und der Osteoblasten der Cambiumschichte des Periostes. Die Blutgefässe sind mit sich vermehrenden Endothelien oft ganz vollgestopft und gehen Sprossungen ein. Das Keimgewebe, welches die jungen Gefässsprossen enthält, auch Wanderzellen einschliesst, hat meist homogene Grundmasse und bringt vorspringende Knochentheile der Fragmente zur Auflösung und Abglättung.

In der Weiterentwicklung lässt das gefässhaltige Keimgewebe in der Anordnung der Grundsubstanz und den Formveränderungen der zelligen Elemente gewisse Verschiedenheiten erkennbar werden, indem ein Theil knorpelähnlich wird (chondroides Gewebe), ein anderer Theil sich wie vernarbendes Bindegewebe (fibroides Gewebe) verhält, der übrige Theil und späterhin überhaupt das Ganze durch Verkalkung der Grundsubstanz knochenähnlich, osteoid wird. Fetthaltiges Knochenmark wandelt sich durch jene zellige Infiltration und Wucherung in lymphoides und rothes Mark um, und participirt dann auch an der Keimgewebsbildung. Die Gesammtneubildung, welche die Wiederherstellung des Knochens einleitet, wird Callus genannt, und kann man je nach den Regionen, an denen er hervorwächst, einen periostalen, myelogenen, osteogenen (interstitiellen, intermediären) und, soweit auch nachbarliches Bindegewebe bei starker Dislocation der Knochen ihn bilden hilft, einen parostalen Callus unterscheiden.

Die Fragmente stecken in dieser Callusmasse, als hätte man die Stücke in Siegellack getaucht und zusammengeklebt (*Billroth*). Der Callus zeigt sich zunächst (nach 10 Tagen bis 6 Wochen) als ein dichtes, knorpelhartes, überhaupt sehr knorpelähnlich, aber auch faserig aussehendes Gewebe, innig dem Knochen anhaftend und ihn umschliessend. Das Extravasat ist dann verschwunden oder nur in Spuren vorhanden, die Contouren der Fragmente und des Periostes zum Callus verwischen sich. Die beginnende Verknöcherung kündigt sich durch röthlichgraue, röthlichgelbe Bälkchen, Inseln, Striche im Callusgewebe an. Nach 3—9 Wochen pflegt die Verknöcherung compact und complet zu werden.

In der Uebergangsphase vom Keimgewebe zum osteoiden nannte man den Callus einen provisorischen, nach der Verknöcherung einen definitiven; besser spricht man von chondroidem und osteoidem Callus, um die Entwicklungsstufen zu tituliren.

Sind die Fragmente coaptirt und wenig dislocirt, so ist die Callusmasse gering oder mässig, besonders bei unvollständigen Fracturen; an Röhrenknochen bedingt die Callusentwicklung aussen eine spindelförmige Verdickung, und findet sich im Marke ein gleicher, das Lumen verschliessender Zapfen (äusserer und innerer Callus). Bei stark dislocirten Knochen ist die Callusbildung eine üppige, weit um sich greifende (Callus luxurians).

Bei umfangreicher Blutung, Fractur grosser Röhrenknochen können noch am 12. Tage rothe Blutgerinnsel vorhanden sein, gemischt mit grauen, trüb graurothen Faserstoffklümpchen, von einer Callusbildung kann um diese Zeit (z. B. bei bedeckter Fractur an der Tibia des Ochsen) eventuell noch keine Spur vorhanden sein, sondern nur entzündliche Infiltration mit der genannten Faserstoffablagerung und trübgrauröthliche Verfärbung des Marks.

Bei completen Fracturen, welche eine gegenseitige Reibung der Fragmente gestatten, werden deren Ränder hiedurch bald angeschliffen, glatt abgerundet, an der geglätteten Oberfläche fehlt dann die Röthe, und als Product der Reibung ist feines oder gröberes Knochenmehl im Gemisch mit ergossenem Blute und zerriebenen Gewebstrümmern zu einer breiigen Masse vereint im Bereiche des Bruchs (*Günther, eigene Beobachtung*). Nach *Günther* können schon innerhalb der ersten halben Stunde nach dem Geschehniss des Zerbrechens die Fragmentränder und -Flächen abgeschliffen und geglättet sich darbieten. Früher glaubte man, dass solche Abschleifung dahin zu deuten sei, als habe vor der completen Fractur schon eine Fissur bestanden; die Schleifung kann aber selbstverständlich erst bei completer Fractur zu Stande kommen (*Günther*).

Die Annahme, dass eine Fissur der Fractur vorausgegangen, ist nur dann anatomisch zu begründen, wenn man neben den Kennmalen frischer Fractur (Blutung, Entzündung) eine ältere Callusbildung entlang eines Fragmentrandes findet. (Fracturen können oft schnell auf Fissuren folgen und auch beide neben einander durch ein und dieselbe Gewalteinwirkung entstehen, weshalb die Taxirung Schwierigkeiten bietet.) Die Callusmassen treten durchaus nicht immer zuerst an den Bruchstellen auf, sondern setzen auch weiter entfernt davon ein, bei Fissuren inselförmig in einiger Distanz von der Fissurlinie und als nur wenige Millimeter dicker Callusbelag (*Günther*).

Nach der knöchernen Consolidirung der die Fragmente vereinigenden Wucherung, welche hier stets als Ueberproduction auftritt, findet eine Rückbildung des Ueberschusses statt (Aplanation). Der

für die Function und Festigung des geheilten Knochens nutzlose Theil des Callus schwindet, am Periost concentrisch, in der Markhöhle excentrisch. Diejenigen Theile, welche statisch in Anspruch genommen sind, also in der Hauptdruck- und Zugrichtung liegen, bleiben bestehen und verdicken sich besonders. Die Modellirfähigkeit des Knochens ist derart, dass bei genügender Coaptation der Fragmente die Form des ursprünglichen Skelettheils wieder sich herstellt; der zu Knochengewebe umgewandelte Callus, die Knochennarbe, bewahrt nur eine etwas grössere Dichtigkeit, ähnlich der Knochenrinde, und sieht deshalb eine Zeit lang elfenbeinähnlich aus. Der myelogene Callus schwindet so vollständig, dass die Markhöhle wieder hergestellt wird, selbst im Falle einer Disl. ad longitudinem eine Vereinigung der beiden Markhöhlen sich ausbilden kann.

Fig. 51.



Bruch des Ellenbogenbeines vom Pferd (nach Möller).

Bei beträchtlichen Dislocationen, wo die Knochen im Winkel zu einander durch eine Callusbrücke verbunden werden, dauert die Atrophie des Ueberflüssigen (wegen der Aenderung der Mechanik) natürlich länger, über Jahre hinaus, bei geringen Verschiebungen ist sie von der 10. Woche ab bemerkbar.

Abgesprengte, durch Gefässzerreissung völlig der Blutzufuhr entbehrende Knochensplitter werden, wenn sie klein sind, resorbirt und gehen in dem Einschlusse des Callus unter.

Es scheint, dass unter dem Andringen der sprossenden Blutgefässe und der wuchernden Markzellen diese isolirten Knochenstücke, wie auch Knochenzacken, die an den Fragmenten sind, entkalkt werden; die Existenz besonderer Osteoklasten (κλάσσειν brechen), also einer besonderen Sorte Markzellen, ist fraglich (*Klebs*).

Grössere, total abgetrennte, der einfachen Nekrose unterworfene Stücke können ganz vom Callus umwachsen werden, der hiebei zur sog. Todtenlade wird (s. Nekrose).

Bei offenen, mit Eiterung heilenden Brüchen vergesellschaftet sich, wie gesagt, eine Entzündung mit der Callusbildung. Die Fragmente werden durch besonders starke Gefässwucherung poröser, über-

ziehen sich mit Granulationen, die von den Bruchflächen und der Knochenrinde hervortreiben und dann zusammenfliessen. Die Calluskapsel, welche mächtiger als bei bedeckter Fractur wird, ist durch die Eiterung und Granulation partiell an der Verknöcherung aufgehalten und besitzt daher Lücken, Cloaken, aus welchen Eiter und Granulation vorquillt. Nekrotische Fragmente werden dabei sequestrirt.

Wenn die Bruchenden nicht gut an einander gehalten werden, sondern wiederholten Bewegungen unterstellt bleiben, so vereinigen sich die Callusmassen nicht oder nur die äusseren Callusschichten. Das fortdauernd bewegte, hin und her geschobene Keimgewebe kann überdies nicht zur Verknöcherung gelangen, sondern behält fibröse Beschaffenheit; die Fragmentenden, von dem Keimgewebe durchwachsen, bleiben porös, werden aber abgerundet und erscheinen durch ein fibröses, gefässreiches Band verknüpft. Da sie beweglich zu einander bleiben, spricht man von einer falschen Gelenksbildung (**Pseudoarthrosis**), in dem Falle der Vereinigung durch straffe Bandmassen von einer ligamentösen Pseudoarthrose (Callus fibrosus) oder einer pseudoarthritischen Syndesmose. Die Fragmentenden können an ihren Contactflächen durch myelogene und endostale Callusbildung auch verdichtet und wie bei einer condensirenden Ostitis ihre Markräume verschlossen werden, sie erhalten dann förmliche Gelenkflächen, indem sie glatt abgeschliffen aus compactem Knochengewebe hergestellt erscheinen und, von äusserem, fibrös gebliebenen Callus umschlossen, wie in einer Gelenkkapsel stecken. Zuweilen ist die Contactfläche wirklich von Knorpelgewebe überwachsen, welches vom Callus hervorgebracht wird und somit eine noch grössere Aehnlichkeit mit einem Gelenke, thatsächlich ein neues Gelenk (Nearthrosis) gegeben.

Die Pseudoarthrosen und Nearthrosen entwickeln sich öfters bei Rippenbrüchen der Pferde und Hornbrüchen der Rinder, seltener bekommt man sie an anderen Skelettheilen der Hausthiere zu sehen (weil bei Fracturen, die keine Heilung versprechen, gewöhnlich die Tödtung der Thiere vorgenommen wird). *Bruckmüller* sah Pseudoarthrose am äusseren Winkel des Hüftbeins beim Pferde, *Dammann* nach Brüchen des Fesselbeins beim Pferde. Ich kenne ein Vorkommniss von Pseudoarthrose nach Femurkopffractur (Pferd), wobei der Gelenkkopf in der Pfanne verblieb und am Collum femoris die falschen Gelenkflächen sich bildeten, ferner eine ligamentäre Pseudoarthrose zwischen den Fragmenten des Schienbeins (Mt 3, 4) einer Gemse, wobei die Zehe in pendelartiger Beweglichkeit

verblieb und wegen Lymphstauungen eine beträchtliche geschwulstartige Sclerodermie bekam, so dass sie in einen unförmlichen Klumpen sich verwandelte.

Deformationen der Gelenke. Verkrümmungen des Rückgrats.

Weit seltener als beim Menschen erfährt die Wirbelsäule bei Hausthieren pathologische Verbiegungen.

Der Anlass zu derartigen Deviationen wird besonders durch abnorme Belastung der Knochen und Gelenke geschaffen. Der articuläre Druck, welcher durch die Muskelwirkungen und Bänderhemmungen unter normalen Verhältnissen gleichmässig auf die ganze Gelenkfläche sich vertheilt, wird durch Nachlassen dieser Kräfte oder durch wiederholte, einseitige Arbeitsleistungen eine derartige Veränderung erleiden, dass nur einzelne Theile der ein Gelenk constituirenden Knochenenden den Druck allein zu tragen haben. Hatten die Knochen ihre vollkommene Ausbildung und Festigkeit schon erlangt und die abnorme Belastung ist nur von kurzer Dauer, so hat das weiter keine Folgen; wenn aber Knochen, die noch im Wachsthum begriffen und daher relativ weich sind, oder gar rhachitische, besonders weiche Skelete wiederholt und in immer längerer Dauer solch einseitiger Belastung ausgesetzt werden, dann werden die dem stärkeren Drucke unterstellten Abschnitte in ihrem Wachsthum beeinträchtigt, während die entlasteten Abschnitte eventuell sogar ein Ueberwachsthum eingehen.

Es verändert sich die Form der Gelenksflächen, die gepressten Theile verkürzen sich (an dem Rückgrat werden die einseitig comprimirten Zwischenwirbelscheiben und Wirbelkörper keilförmig), Bänder und Muskeln adaptiren sich den Verschiebungen und Zerrungen.

Da die Belastungsverhältnisse der horizontal liegenden Wirbelsäule der Hausthiere andere sind als beim Menschen, so ist es nicht die Veränderung der Schwerpunktlage des Rumpfes und Kopfes, welche die Rückgratsverkrümmungen schafft, sondern andere Druckverhältnisse bedingen die Deviationen; die anatomischen Typen der letzteren sind indess mit denen des Menschen vergleichbar.

Nach den besonders von *Goubeaux* [1]) und *Pütz* [2]) gemachten Er-

---

[1]) Recueil de méd. vét. 1851, 1886, 1887.

[2]) Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin 1887.

fahrungen, einzelnen Beobachtungen von *Gurlt*, *Möller*[1]), *Vives*[2]), *Preusse*[3]), *Hoffmann*[4]) und nach den in der Münchener Sammlung befindlichen Präparaten sind folgende Formen von Rückgratsverkrümmung zu unterscheiden.

1. Die **Lordosis** (λορδόω den Rücken einwärts biegen). Der sog. „eingesattelte" Rücken, Senkrücken der Pferde, als dessen Ursache Belastungen des Rückens, welche von oben nach unten (dorsoventral) wirken, anzusehen sind, ist schon ein kleiner Grad von Lordose. Entsprechend dieser Gelegenheit haben Reit-, Pack- und Gabelpferde am häufigsten die gemeinte concave Einbiegung, welche im Uebergang zur Lendengegend durch tiefes Einsinken des Rückgrats[5]) sich äussert.

Auch bei Ochsen, Schafen, Hunden sind Lordosen gesehen. Bei dieser Anomalie hat *Goubeaux* Zerreissungen der Zwischenwirbelscheiben, abnorme Articulationen zwischen den Dornfortsätzen, welche wegen der Einknickung einander genähert werden, ferner die Ausbildung von Exostosen, durch welche die Wirbelsäule unbeweglicher, aber widerstandsfähiger wurde, wahrgenommen.

2. Die **Kyphose** (κυφός buckelig, κυφόω krümmen, biegen), in den niedersten Graden als „Karpfenrücken" bezeichnet, ist die dorsale, buckelförmige Aufwölbung des Rückgrats, die am häufigsten bei Zugpferden in der Lumbalgegend oder am Uebergang dieser zum Rücken auftritt. Die Höhe des oft steilen Buckels kann einige 20 cm betragen.

Als Ursache vermuthet man Muskelanstrengungen, welche über die Widerstandsfähigkeit der Wirbelsäule hinausgehen. Auch hier fand *Goubeaux* mit Ausnahme eines Falles, bei welchem keinerlei secundäre Läsionen an der Wirbelsäule vorlagen, mehr oder weniger zahlreiche und complete Zerreissungen der Zwischenwirbelscheiben, sowie Knochenauftreibungen an den Körpern und Gelenkfortsätzen der Lendenwirbel.

3. Als **Scoliose** (σκολιός gekrümmt) wird die laterale Ausbiegung der Wirbelsäule titulirt; von *Goubeaux* bei allen Hausthieren schon beobachtet, ferner von *Pütz*; beim Schwein und Fohlen kann sie, wie

---

[1]) Lehrbuch der spec. Chirurgie 1893.

[2]) Hering's Repertorium 16. Bd., S. 325.

[3]) Berliner thierärztl. Wochenschr. 1889, S. 403.

[4]) Thierärztl. Chirurgie. Stuttgart 1892. S. 452.

[5]) Die Differenz des Höhenmasses kann beim Pferde 9—15 cm betragen (*Goubeaux*).

letztgenannter Autor beschrieb, sogar in doppelter, in ≷förmiger Biegung zur Schau kommen oder so stark sein, dass die Wirbelsäule einen Halbcirkel bildet. Oft ist die mittlere verbogene Partie zugleich dorsal aufgewölbt (Kypho-scoliosis). Hiebei bestehen gewöhnlich Verwachsungen der Wirbelkörper, nicht selten auch der Wirbelfortsätze und Rippen auf der einen Seite, eine Volumsverminderung der comprimirten Wirbel, die Brust wird asymmetrisch, die Rippen sind auf einer concaven Seite einander mehr genähert, auf der andern weiter aus einander gezogen. Da die eine Körperseite etwas verkürzt erscheint, wird auch die Stellung der Gliedmassen abnormal. Meistens sind die oder einzelne Wirbel auch etwas um die Rückenmarksachse gedreht, der Körper lateral oder dorsolateral geneigt. Die Scoliosis erscheint angeboren und erworben; *Gurlt*, welcher die Seitwärtskrümmung der Wirbelsäule unter dem Namen **Campylorrhachis scoliosa**[1]) beschrieb, sah eine derart ausgedehnte, congenitale Biegung bei einem Kalbe, dass der Scheitel des noch mit Palatoschisis und Defecten der Kniescheibe behafteten, neugeborenen Thieres fast ans Becken reichte.

Als Ursachen konnte in einzelnen Fällen Rhachitis angenommen werden (besonders bei gleichzeitiger Extremitätenanomalie), in anderen war eine andauernde Schiefhaltung des Körpers in Folge einer schweren Verletzung einer Extremität bestimmter Anlass, auch konnte *Goubeaux* in einem Vorkommnisse Atrophie der Iliospinalmuskeln, Intercostalmuskeln und des grossen Gezähnten in Beziehung zur Scoliose stehend nachweisen.

Pütz hält es für möglich, dass bei jungen Thieren, die am Euter saugen, die hiebei oft wiederholten Verbiegungen der sich anstemmenden Thiere, den ersten Anstoss zur Deviation der Wirbelsäule geben, wenn diese, z. B. durch Rhachitis, eine zu geringe Festigkeit besitzt.

4. Die Wirbelsäule kann auch in ihrer ganzen Länge oder zum Theil um ihre Längsachse gedreht und ankylosirt sich darbieten, **Contorsio colli** etc., **Campylorrhachis contorta**. *Gurlt* citirt ein solches Begebniss vom Kalbe, in der Regel ist die notirte Drehung Nebenbefund bei Brust- und Bauchspalten, am Halse bei congenitalen Kopfkrümmungen.

---

[1]) Der Name Campylorrhachis dorsualis, ventralis, lateralis würde die drei Typen der Kyphose, Lordose und Scoliose passend angeben.

Abnorme Stellungen der Gelenke.

Die Verstauchung (Distorsion), welche nur ein momentanes Verschobenwerden der Gelenkflächen mit Zerrung der Kapsel und Bänder bringt, hinterlässt anatomisch einen mehr oder minder beträchtlichen, oft nur ganz geringfügigen Bluterguss und blutige Infiltration am Gelenke.

Dasselbe trifft bei der **Subluxation** (der **unvollständigen Verrenkung**) zu, bei welcher mit oder ohne Kapselzerreissung die Gelenkflächen nicht vollständig ausser Berührung getreten sind, wohl aber verschoben erscheinen, so dass Stellen, die sich normal nicht oder nur während der Bewegung berühren, mit einander in Contact kommen und in solchem bestehen bleiben (bei Halbgelenken, Symphysen nennt man solche Verschiebung Diastase).

Vollständige Verrenkungen, Luxationes, zeigen uns die Gelenksknochen ganz von einander abgewichen und aus der gegenseitigen Berührung gebracht, die Gelenkskapsel zerrissen, der Gelenkkopf des einen Knochens aus dem Kapselriss vorgetreten, auch Bänder zerrissen [1]). Daher ist bei frischem Bestande immer eine ziemlich erhebliche Blutung an der luxirten Stelle ersichtlich.

Wird der luxirte Knochen reponirt, so heilt der Riss durch Fibroplasten und Narbengewebe, bleibt der Knochen luxirt, so stellt sich eine Periarthritis fibrosa ein, welche den aus der Lage gebrachten Gelenkkopf mit festem, schwieligem Bindegewebe umkapselt, die alte Gelenkhöhle wird durch wucherndes, entzündliches Fibroblastengewebe ausgefüllt, welches verknöchert. Reibt der luxirte Knochen an einem anderen, z. B. am Rande des alten Gelenkes, so bringt er die betreffende Stelle zum Schwunde und reizt deren Peripherie zur Osteophytenbildung. So kann sich eine Art Pfanne bilden, ein unvollständiges, neues Gelenk um den dislocirten Knochen (Nearthrosis).

Die Luxationen entstehen zumeist traumatisch; bei Gelenkserkrankungen, welche eine Auffaserung, Erweichung, Spontanzerreissung von Gelenksbändern im Gefolge haben, können die des Halts beraubten Knochen eine spontane Luxation erfahren; zum dritten gibt es auch angeborene Luxationen.

---

[1]) Man spricht von einer Luxation des Gelenks oder des Knochens, welcher distal am Gelenke liegt, z. B. Luxation des Hüftgelenks oder Backbeins, Luxatio coxae vel femoris.

(Die letzteren werden auch als Contracturen bezeichnet.) Hieher zählt das häufige Vorkommniss der Zehencontractur bei Fohlen. Die neugeborenen Füllen zeigen oft eine derartige Flexion der Zehe und zwar meist an beiden Vorderfüssen, dass die Thiere nicht stehen können und beim Versuche aufzutreten, überköthen und mit der vorderen Fläche der Phalangen oder dem unteren Schienbeinende auf den Boden sich stützen. Auch das umgekehrte Verhältniss, eine extreme Bärenfüssigkeit, kommt vor. Es hat dabei den Anschein, als seien die Sehnen oder Muskeln, in dem ersteren Falle der Beugeapparat, zu kurz, im letzteren zu lang, die Grundursache ist aber noch unbekannt (vgl. *Möller*'s spec. Chirurgie S. 616).

Bei einem 3 Jahre alt gewordenen Ziegenbocke fanden sich schon bei Geburt derartige Contracturen der Carpalgelenke, dass das Thier zeitlebens genöthigt war, auf der Dorsalfläche der beiden Carpalgelenke zu knieen und zu

Fig. 52.



Ziegenbock mit congenitaler Contractur und Perodactylie.

rutschen, indem die Füsse, d. h. Mittelhand und Zehen nach rückwärts und aufwärts in einem Winkel von 42° und 60° zum Vorarm gebeugt verharrten. Gleichzeitig zeigte der Bock am rechten Hinterfuss Perodactylie (Fehlen der Phalangen). Das Object ist näher beschrieben von *Stoss* (Jahresber. der Münchener Thierarzneischule 1887/88) (s. Fig. 52).

Entzündungen der Beinhaut, der Gelenke und Knochen.

Entzündliche Erkrankungen der Beinhaut, Periostitis, haben zumeist eine traumatische Genese, oder sind Consecutiv- und Begleiterkrankung bei Affectionen nachbarlicher Theile (Knochen-, Gelenks-, Hautentzündungen), und stellen sich auch bei Rhachitis ein. In acutem und chronischem Verlaufe äussern sie sich in zwei Formen, als plastische und als cariöse (productive und regressive) Processe,

welch beide auch neben einander vorkommen. Die rein productiven Entzündungen sind einfache, nicht infectiöse Erkrankungen, welche z. B. bei Quetschungen ohne Zusammenhangstrennung der Haut, ohne Zutritt von Mikroorganismen sich ausbilden.

Die zellige Infiltration, welche hiebei Platz greift, macht das Periost aufquellen, es wird verdickt, gallertig, ist bei frischer Entzündung ramificirt, rosafleckig, mit Blutungspunkten verschiedenen Umfangs besetzt, das nachbarliche Zellgewebe gleichfalls (**Periostitis acuta simplex**). Der langsame Ausgleich der Entzündung oder die Fortdauer derselben (namentlich bei wiederholter traumatischer Insultation) geben stets Anlass zu Wucherungsvorgängen an dem Perioste, entsprechend der Bedeutung der Beinhaut für das appositionelle Dickenwachsthum des Knochens.

Selten kommt es lediglich zur Fibroblastenwucherung allein, welche durch Umwandlung der äusseren fibrösen, sehnenartig glänzenden Periostschicht in eine speckige, ½—1 cm dicke Schwarte (**Periostitis fibroplastica**) sich kennzeichnet. Gewöhnlich hebt neben dieser, und dann zur Hautveränderung sich gestaltend, eine rege Wucherung der inneren Osteoblastenschicht an, welche zunächst zu der speckigen Beschaffenheitsannahme der Beinhaut auch ihr Theil beiträgt und dann mit dem Auftreten gelbröthlicher Fleckchen und Bälkchen in der knorpelähnlich verhärtenden Wucherungszone einen ossificirenden Charakter annimmt (**Periostitis osteoplastica** s. **ossificans**).

Es handelt sich neben zelliger Infiltration vor Allem um eine Vermehrung der Osteoplasten, mikroskopisch markirt durch karyokinetische Figuren an den Kernen derselben; nebstdem proliferiren aber auch Gefässendothelien und wir erhalten ein Keimgewebe osteoider und chondroider Art mit Gefässsprossung, wie bei der Callusbildung. Umwandlung eines Theils der neuen Zellen in Grundsubstanz, Ablagerung von Kalksalzen erfolgen ebenfalls wie bei jener. Das Product ist ein verdicktes schwieliges, erst knorpelderbes, dann knochenhartes Gewebe, welches der Corticalis des Knochens anhaftet.

Die verknöchernden, porösen Bälkchen stehen anfangs senkrecht zur Knochenoberfläche, verbinden sich im Weiterwachsthum zu einem Netzwerk, zuletzt zu compacter confluirender Masse. Macerirt man solche an ossificirender Periostitis erkrankte Knochen, so zerfallen die noch weich gewesenen Keimgewebsreste und die zurückbleibende verknöcherte Auflagerung wird dadurch ein mehr oder weniger poröses Ansehen haben, ausser sie ist in toto solid verknöchert.

Je nach der Intensität, Dauer und Ausdehnung des Processes präsentiren sich dann die Auflagerungen die **Osteophyten** (ὀστέον Knochen, φυτὸν Gewächs) bald als sammetartiger, zarter Ueberzug, eine dichte Masse kurzer, feiner Knochennadeln bildend, bald als splitterige, gröbere, mehrere Millimeter hohe Stacheln oder als blätterige, dorn- und griffelförmige Fortsätze, die sich in den verschiedensten Richtungen an einander legen, oder es erscheinen warzige, höckerige, abgerundete, drüsige Neubildungen, oder bloss eine glatte, elfenbeinartige Verdickung in welligem Verlauf. Von der nur wenige Millimeter betragenden Verdickung bis zu faustgrossen Höckerconglomeraten mit brückenartigen Verbindungszweigen, ästigen Ausläufern, mit Rinnen und Halbcanälen für darübergleitende Sehnen oder zwischengelagerte unverknöcherten Bandmassen gibt es alle Uebergangsformen.

Bei ausgebreiteter, flächenhafter Entwicklung der Osteophyten spricht man von **Periostosis**, bei circumscripter von **Exostosis.**

Die Knochenproduction kann auch in einiger Entfernung vom Periost im Bindegewebe (Metaplasie entzündlichen Fibroplastengewebes) stattfinden (**Parostitis**) und der Knochen von Osteophyten förmlich umgossen werden, die alsdann mehr oder weniger beweglich sind, beim Maceriren abfallen (**Parostosis**).

Alle diese Ossificationsproducte treffen wir oftmals auch bei dem zweiten Haupttypus von Beinhautentzündung, bei der eitrigen (**Periostitis purulenta suppurativa**). Der Process ist derselbe, nur ist hier durch Eingelangen von Eiterbacterien auf das Periost das Exsudat und ein Theil der Keimgewebswucherung der eitrigen Einschmelzung unterworfen.

Bei Beginn ist das Periost stark serös infiltrirt, gallertig, rothsulzig, mit Blutungspunkten versehen, alsdann wenn die Eiterung Platz gegriffen hat, findet sich eine trübe, zähe, dem Hühnereiweiss ähnliche Materie, gelblichgrauer oder blutiger Eiter, welcher einerseits zwischen Periost und Knochen situirt ist, andererseits in der verschiedensten Ausdehnung ins benachbarte Zellgewebe, die Muskeln, Fascien und subcutan sich erstreckt. Die Knochenoberfläche wird roth, rothgrau, körnig, am macerirten Objecte sieht sie porös, zerfressen aus und ist die vereiternde Stelle bei chronischem Bestande von einem osteophytischen Wulste umsäumt. Anhäufung des Eiters kann Abscesshöhlen zwischen den Weichtheilen und dem Knochen schaffen, Vordringen des Eiters nach Aussen lässt Eitergänge und Perforation der Haut, Fistelbildungen Entstehung nehmen.

Die Verschwärung der Knochenoberfläche bei Periostitis suppurativa erfolgt durch das Uebergreifen der Eiterung in die Havers-schen Canälchen der Tela ossea; sie bringt eine dichte Erfüllung der Havers'schen Canäle mit Leukocyten; diess und die nekrotisirende Eiterbacterienwirkung stört die Circulation in den Blutgefässen, der Knochen verfällt der Molekularnekrose; auch kommt es zu Wucherungen vom Granulationsgewebe aus den gesunden Spongiosapartien heraus und diess hilft Theile des Knochens verzehren (s. Ostitis). Der mit Eiter belegte, roth und rothgrau gewordene Knochen lässt dann oft kleine, harte, griesähnliche Theilchen abgestossener Knochensubstanz fühlen (Caries s. Ostitis superficialis, Knochengeschwür) und es treten aus dem defecten Knochen weiche, röthliche Granulationswärzchen hervor.

Entzündungen der Gelenke. Arthritis. Die anatomisch einfachste Form von Entzündung der Gelenke besteht in einer durch Hyperämie eingeleiteten übermässigen Transsudation von Synovialflüssigkeit, analog einem Catarrh der Schleimhäute. (Stauungsödem kommt an den Gelenken nicht vor; selbst wenn äusserlich um die Gelenke starke Stauungstranssudationen erfolgt sind, pflegt das Gelenk selbst keinen vermehrten Inhalt zu führen.) Die Anhäufung der serösen Flüssigkeit in der Gelenkshöhle kann man daher als das Product einer **Synovitis s. Arthromeningitis catarrhalis s. serosa** bezeichnen, welche acut oder chronisch verläuft; den Zustand pflegt man als **Hydarthron** (ὕδωρ Wasser, ἄρθρον Gelenk), Hydrops articuli acutus, chronicus (zu deutsch „Gliedwasser", Gelenkswassersucht) zu nominiren.

Die Intensität solcher einfacher Entzündung fällt verschieden aus, sie erreicht jeweils ein rasches Ende durch Resorption[1]) des leichtflüssigen aseptischen Exsudates oder ist noch verknüpft mit Abänderungen des Exsudates, mit progressiven und regressiven Veränderungen der Gelenkstheile.

Durch Beimengung von Blut und Abscheidung von Fibrin im synovialen Inhalte wird die Entzündung zur **Arthromeningitis serohaemorrhagica fibrinosa.**

Wir treffen also den Inhalt als eine gewöhnlich durchsichtig

---

[1]) Die Resorptionsfähigkeit der gesunden Synovialis, welche zahlreiche Lymphgefässe führt, ist eine sehr grosse; nach Injection von Zinnober oder Tusche ins Kniegelenk wurde der Farbstoff schon 8 Minuten später in den Inguinaldrüsen nachweisbar (*Möller*).

röthlichgelbe, eventuell durch Faserstoffflöckchen trübe gewordene Flüssigkeit, die bei acuter Erkrankung nur in geringen oder mässigen Mengen, kaum ein Theelöffel voll, vorhanden zu sein pflegt, jedoch auch bis zur Fluctuation der Kapsel reichlich da sein kann. Das letztere ist gewöhnlich bei chronischen Hydropsien so der Fall, dass die Flüssigkeit, ein oder mehrere Weingläser füllend, als bernsteingelbe, bräunlichröthliche, klare oder nur wenig trübe, wässerige Inhaltsmasse beim Aufschneiden der Gelenkkapsel herausläuft.

Manchmal ist die Flüssigkeit gallertig, Hühnereiweiss ähnlich, leimig, in den gemischt serös-fibrinösen Formen liegen gelbweisse Faserstoffplatten, manchmal ganze Klumpen des Stoffes in den Nischen der Gelenkkapsel. Der acute Process significirt sich ferner durch entzündliches Oedem der Aussenseite des Gelenks, durch Hyperämie und Petechien der Synovialmembran. Das injicirte, mit kleinen Blutungen durchzogene Zellgewebe an der Peripherie der Gelenkkapsel ist durchfeuchtet, aufgelockert, sulzig, die Synovialis strotzend blutgefüllt, mit punktförmigen stecknadelkopf- bis linsengrossen Blutungsfleckchen besetzt und trägt allenfalls Fibrinhäutchen. Der Knorpel leidet bei gewöhnlicher Synovitis serosa nur wenig, er schimmert roth oder bläulichroth, wenn das unterliegende Knochengewebe von Hyperämie betroffen ist, er wird auch trüb gelblich, sammetartig weich und erleidet eine Auffaserung der Grundsubstanz (Chondromalacie).

Die chronischen Hydropsien der Gelenke, die sogenannten Gelenkgallen, lassen die langdauernde Ansammlung von pathologischer Synovialflüssigkeit und Erweiterung der Gelenkhöhle stets mit beträchtlicher Verdickung der Kapsel und Synovialmembran begleitet sein. Die Zotten der letzteren verlängern sich zu kolbigen, cylindrischen, in die Höhle hinein flottirenden Anhängseln, durch welche die Innenfläche dieser Membran filzig, rauh wird; diese Vegetationen sind oft in enormer Zahl, auch als fädige, vielfach verästelte, theils stark geröthete, theils bleiche sehnige, zuweilen netzartig verstrickte Zubildungen einragend und bilden sich reisartige und freie Gelenkkörper (Synovitis serosa chronica proliferans). Die derb fibröse Verdickung der Gelenkkapsel kann auf 1—3 cm gehen.

Mit der längeren Dauer der Affection und nach wiederholten Anfällen von Hydrops articulorum werden die Knorpel und Knochen so in den Process hereingezogen, dass die Entzündungsform die Charaktere einer Arthritis erosiva, pannosa, deformans erlangt.

Die serös-fibrinösen Gelenkentzündungen gehören besonders dem Rheumatismus an und sind in diesem Anlass häufig biarticulär und

polyarticulär. Der Gelenkrheumatismus (Rheumatismus articulorum) ist als häufiges Leiden des Rindes beschrieben (*Harms*[1]), *Noak*) weiters auch beim Pferde (*Trasbot*), bei Schweinen und Hunden vorkommend. Als Anlass gelten theils infectiöse Einflüsse, theils Erkältung. Acute serös-fibrinöse Gelenkentzündungen stellen sich auch in Gefolgschaft von Mastitis und im Puerperium ein.

Guillebeau und *Hess* konnten durch Injection von Reinculturen zweier Arten von Mastitisbacterien in die Sprunggelenkskapsel einer Kuh und zweier Ziegen eine acute Arthritis erzeugen, welche, obgleich durch Bacterien veranlasst, nicht eiterte, sondern seröser Natur blieb und abheilte. Die Arthritis stellte sich 24 Stunden nach der Impfung ein, hielt sich 2—3 Tage, wobei das Gelenk heiss, vergrössert, empfindlich, sogar fluctuirend erschien, und verschwand in 4—13 Tagen.

Rein fibrinöse Ausschwitzungen (**Synovitis fibrinosa sicca**) sind beim Rinde häufig, bei älteren als Effect von Gelenkrheumatismus und Gebärfiebern, bei jüngeren als Theilerscheinung pyämischer Zustände bei Nabelvenenentzündung und Ruhr; denn das Rind neigt, wie schon die älteren Autoren betonten, zu plastischen Exsudationen und selbst bei exquisit pyogenen Anlässen trifft man oft stark fibrinösen Exsudatcharakter.

Die fibrinöse Synovitis ist meist polyarticulär, die Gelenke erscheinen mässig, fast unmerklich geschwollen, die Kapsel kaum verändert, der Gelenkknorpel ist glatt und transparent wie sonst, höchstens an Synovialgruben etwas rothfleckig, aber in der Gelenkhöhle sind platt gepresste Gerinnsel, ziemlich fest, zäh-elastisch, wie Pseudomembranen lagern sie in den Winkeln und Taschen der Synovialmembran, deren Zotten Röthung aufweisen. Als fädige Stränge und flache, netzartige, oft wie Fettklumpen aussehende Fetzen lassen sich diese weissgelben oder gelbgrauen Fibrinmassen mit dem Finger ausheben.

Nach wiederholter oder protrahirter Arthritis sero-fibrinosa oder ganz besonders in Folge intracapsulärer Fracturen der Knochen, resp. Gelenkköpfe (Hufgelenk, Fesselbein- und Kronbeinfracturen, Fracturen am Tarsus und Carpus), ferner auch als selbstständige Erkrankung kommen Anomalien am Gelenke zur Ausbildung, welche man unter dem Titel **Arthritis erosiva, pannosa** als besonderen Typus hinstellen kann.

Die Eigenheiten der Erkrankung liegen darin, dass bei chronischem Bestande eine solche Knorpelzerstörung Platz greift, als ob

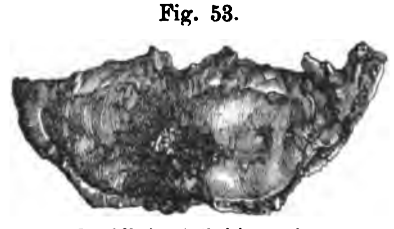
---

[1]) Hannoverscher Jahresber. 1872, S. 31.

die knorpelige Gelenkfläche weggeätzt oder löcherig ausgebohrt wäre und dann durch den Defect aus dem Knochen heraus hochrothe, weichzottige Wucherungen von Gefässgewebe, resp. Markgewebe vordringen, auch auf der Synovialis derartige villöse Vegetationen massig heranwachsen und über den Gelenkknorpel sich hinlegen.

Diese Arthritis ist entweder eine sog. trockene (Arthritis sicca), d. h. nur wenig Tropfen gelblicher Synovialflüssigkeit sind in dem Gelenk, resp. die bei früheren Anfällen von Hydrops vorhanden gewesene ist wieder resorbirt und entfernt worden, oder es sind nebenher in Aussackungen der Gelenkkapsel eingedickte geleeartige oder auch dünnflüssige Ergüsse gegeben. Wegen der Chronicität des Processes ist die Kapsel schwielig, vom weissem Bindegewebe, gallertigen Zügen, röthlichem Fibroblastengewebe umkleidet, das Gelenk äusserlich voluminös, spindelig aufgetrieben.

Fig. 53.



Strahlbein, Arthritis erosiva.

Am macerirten Objecte gewahrt man die Stellen, an welchen der Knorpel usurirt und das Markgewebe hervorgewuchert war, als zerfressene Vertiefung, scharf, zackig berandet, wie ausgebissen, der Grund, d. h. der nackt vorliegende Knochen ist rauh, bimssteinartig.

Diese Form von Entzündung ist es namentlich, welche zur fibrösen und knöchernen Ankylose (S. 343) führt.

Eine ganze Scala anatomischer Veränderungen, in buntem Nebeneinander und sowohl zu den höchstgradigen Zerstörungen der Gelenkflächen wie zu massiven Zubildungen an Knorpel, Knochen und Gelenkskapsel führend, kann zuletzt bei lange dauernder, chronischer Gelenkentzündung vorhanden sein. Die Vielheit der Anomalien pflegt man in Gedanken an die Verunstaltung, welche das langdauernd erkrankte Gelenk erfährt, kurzweg mit dem Namen **Arthritis deformans** zu decken[1]).

Dieselbe kommt sowohl monoarticulär wie polyarticulär vor, sehr gerne auch biarticulär an parallelen Gliedmassen und symmetrischen Gelenken. Die Erkrankung einzelner Gelenke verdankt ihre Entstehung in der Mehrheit Luxationen, Distorsionen, Gelenkkopf-

[1]) Vergl. *Billroth*'s Chirurgie. *Johne,* Sächs. Jahresber. 1881, S. 41. *Kitt,* Münchener Jahresber. 1884/85, S. 72.

fracturen, die polyarticuläre ist fast immer auf Gelenkrheumatismus zu beziehen.

Das zunächst Auffallendste und eine Besonderheit der Arthritis deformans ist die Bildung von Schliffrinnen oder Reibungslinien an den defecten Gelenkflächen. Sie kann sich nur geltend machen an Gelenken, welche trotz Erkrankung eine gewisse Beweglichkeit beibehalten, und ist daher die Arthritis deformans eine Eigenthümlichkeit der Knie- und Ellenbogengelenke, sowie des Tibio-Astragalgelenks, während die strafferen Gelenke mehr zur erosiven Arthritis und Ankylosirungen neigen.

Eine Zerklüftung und Erweichung des Knorpels (fibrilläre Zerfaserung mit Verfettung der Zellen) macht diesen widerstandslos, er

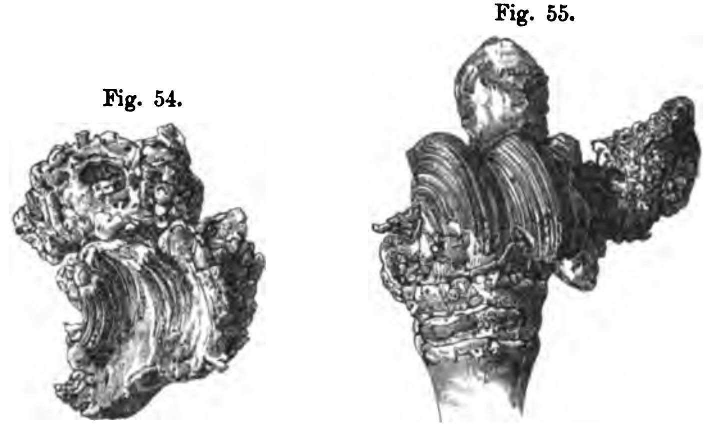


Fig. 54. Fig. 55.

Arthritis deformans des Tibio-Astragalgelenks vom Pferde (mit Periostitis und Parostitis ossificans).

wird bei Bewegungen zerrieben. Die Reibung setzt sich auf den entblössten Knochen fort, auch dieser wird geschliffen, aber während bei anderen Arthritiden der nackt gewordene Knochen Osteoporose erleidet, bedingt die mechanische Reizung hier eine oberflächliche Osteosclerose.

Die spongiöse Substanz ossificirt immer in einer gewissen Ausdehnung unter der Stelle, wo die Reibung erfolgt; der freigelegte Knochen erscheint daher glatt, wie polirt, die Schliffflächen und Schliffrinnen sind vertieft, oft mehr als ½ cm, erscheinen frisch als braunrothe oder braungelbe, glänzende, dichte, fast elfenbeinartige Furchen, zwischen denen die weniger abgeriebenen Partien als scharfe Kämme und Rillen stehen bleiben; am macerirten Objecte können verstreute, wurmstichige Stellen bemerkbar werden. Die glatte

Schliffbildung bleibt indess ebenfalls markirt. Am schönsten präsentiren sich derlei Abschleifungen am Astragalus und der Rolle der Tibia (s. Fig. 54 u. 55). Unter den sclerosirten Partien erscheint die Spongiosa resp. das Mark blutreich gequollen; manchmal, an weniger bewegten oder späterhin, nach geschehener Abreibung fixirten Gelenken kommt nebenher ein Hervordrängen wuchernden Markgewebes zur Schau (wie bei Arthritis erosiva granulosa) und werden die Schliffflächen von Inseln fibrillären Gewebes unterbrochen.

Die Gelenkhöhle enthält gewöhnlich nur spärliche, kaum einen Theelöffel füllende, trübe, dünne Flüssigkeit, welche mikroskopisch die verriebenen Knochenpartikelchen, also Knorpelzellen, Fettkörnchenkugeln, Fetttröpfchen vorweist, manchmal sind fibrinöse Gerinnsel vorhanden, niemals (bei uncomplicirter Erkrankung) Eiter. War der Arthritis deformans ein chronischer Hydrops vorausgegangen, so kann natürlich auch eine reichlichere Synovialflüssigkeit vorgefunden werden.

Namhaft verändert ist die Synovialmembran und Gelenkskapsel.

Schleimig weiche, dichte, filzige und zottige Auswüchse von grauröthlicher Farbe, welche oft netzartig unter einander verstrickt und mannigfach verzweigt sind, bedecken die Innenfläche bis zum Rand der Gelenkknorpel. Die zottigen Wucherungen können mehr als 1 cm Länge haben, kolbig verdickt auslaufen, sind roth gefärbt, vascularisirt oder mehr sehnig fibrös und bergen oft Knorpelinseln oder Verkalkungsherde. Die Entstehung solcher durch Metaplasie des Bindegewebes zu Knorpel, Kalkknorpel und selbst Knochen gibt Anlass, dass man oft in deformirten Gelenken halbbewegliche oder nur an dünnen Stielen hangende, verhältnissmässig grosse (bis Haselnussumfang) Gelenkmäuse antrifft, welche manchmal kantig, würfelförmig, anderemal birnförmig aussehen. Die Gelenkkapsel und die Theile um das Gelenk, Periost, Sehnen, Bänder und Muskeln, bekommen durch den chronisch entzündlichen Zustand alle etwas Abnormes. Sie werden zu sulzig gelben, serös durchtränkten, verquollenen Massen vereint, die auch von Blutungspunkten besetzt sein können, oder sind zu derben, compacten, fibrösen Zügen zusammengewachsen. Das ganze Gelenk erscheint dadurch äusserlich beträchtlich aufgetrieben. In der confluirenden Schwarte des subserösen, capsulären und periarticulären Gewebes tritt oft Verknöcherung auf, es gibt dann aus dem Bindegewebe hervorgegangene Knochenkerne, so gross wie Zuckererbsen oder Bohnen, theils scharf begrenzte und isolirte, runde Stücke, theils unscharf in der Schwarte ausstrahlend.

Nächst diesen parostalen, oft in grosser Ausdehnung dem Gelenke wie angegossen aufsitzenden Knochenzubildungen gibt es auch periostale, besonders am Gelenksrande, vom Habitus cartilaginöser Exostosen.

Durch all diesen Zuwachs wird das Gelenk gerne pseudoankylotisch, unbeweglich steif, kann in halbluxirter Stellung fixirt erscheinen, während andererseits bei geringer Anbildung, aber starker Frictionsatrophie und Schliffflächenbildung eine abnorme Beweglichkeit sich finden lässt.

Im Ruhezustand befindliche Gelenke sind meistens etwas in Beugestellung, welche besonders bei allgemeiner Ermüdung, noch mehr bei Gelenksaffectionen hervortritt.

Wie man glaubte, liegt der Grund hiezu darin, dass die Beugemuskeln der Gelenke einen grösseren Querschnitt haben und auch reichlicher vascularisirt sind als die Streckmuskeln (*Fischer*), in Folge dessen erstere weniger ermüden als letztere und somit das Uebergewicht der Zugkraft erlangen.

Möller widerspricht dieser Theorie mit dem Hinweis, dass beim Pferde z. B. an den Hinterschenkeln die Streckmuskeln ohne Zweifel mit grösserer Kraft ausgestattet sind, also eine Streckstellung eintreten müsste.

Nach Versuchen über forcirte Injection in die Gelenkskapsel sollen die Gelenke bei der Beugung einen viel grösseren Raum für Anfüllung mit Flüssigkeiten bieten als bei der Streckung, und somit die Spannung, der intraarticuläre Druck bei Exsudationen die Gelenke in flectirte Lage bringen; auch diess kann allein nicht Ursache sein, da auch trockene Gelenksentzündungen die Flexion bringen, andererseits an manchen Gelenken trotz der Füllung die Flexion ausbleiben kann (*Möller*).

Sind letztere chronischer Natur, so kann der Zustand abnormer resp. gebeugter Gelenksstellung ein dauernder werden, da fibröse und knöcherne Zubildungen am Gelenke, sowie Degenerationen und Schwund der Streckmuskeln die Beweglichkeit des Gelenkes beeinträchtigen, die Annahme anderer Stellung ganz unausführbar machen.

Man nennt solchen Zustand der Gelenksteifigkeit **Ankylosis** (ἀγκυλόω krümmen).

Ist dieselbe bloss durch fibröse Periarthritis, Schrumpfung und Verdickung der Kapsel und des Bandapparates, Muskelzug resp. Muskelatrophie oder Sehnenverkürzung bedingt, so pflegt man den Ausdruck Pseudoankylose zu gebrauchen oder spricht von extracapsulärer Ankylose; die letztvermeinte Fixirung zur Unbeweglichkeit kann auch durch periostale und periarthritische Anbildungen von osteoiden oder total verknöcherten Gewebsmassen gegeben sein. Gegensätzlich zu diesen äusseren Umwachsungen des Gelenks stellt die intracapsuläre Ankylose eine theilweise oder ganze Oblite-

ration der Gelenkshöhle dar. Sie ist das Endergebniss einer Arthritis erosiva pannosa (oft zugleich mit Periostitis ossificans), insoferne bei Arthritis sicca die aus dem knorpelentblössten Knochen und Marke in die Gelenkshöhle hereinbrechenden, stark gefässhaltigen Wucherungen sich entgegenwachsen und vereinigen, die Gelenkshöhle ausfüllen, sodann zu osteoidem, chondroidem, fibrösem und knöchernem Gewebe sich umgestalten.

Je nachdem die Gelenksknochen durch eine dieser Gewebsmodificationen zusammengefügt sind, wobei noch Inseln des ehemaligen Knorpelüberzugs und Lücken bestehen können, specialisirt man die Ankylosen als Ankylosis fibrosa intercartilaginea, interossea, cartilaginea, ossea, letztere auch als Synostosis (interna articuli, externa).

Eine besondere Form trockener Gelenksentzündung stellt sich als Theilerscheinung der Gicht ein.

Dieses Leiden, welches beim Geflügel recht häufig ist (s. Bauchhöhle und Nieren), bringt in den Gelenken (vorzugsweise denen der Füsse, seltener am Flügel) Ablagerungen harnsaurer Salze unter Auftreten von Hyperämie (**Arthritis uratica** s. urica).

Zeigen sich bei Sectionen von Tauben, kleinen Vögeln und Hühnern die Leberoberfläche, der Herzbeutel, die Luftsäcke, Nieren durch die gichtischen Ablagerungen weiss, wie mit Gyps bestreut, so findet man in der Regel auch, wenn man die Gelenke aufschneidet, dieselben Niederschläge in mässiger Menge darin. Manchmal sind, wie es *Friedberger* bei einer Truthenne, *Siedamgrotzky* bei einer Taube beobachtete, ganz erhebliche Gelenkanschwellungen vorhanden, die Metatarsal- und Zehengelenke durch hanfkorn- bis kirschkerngrosse Auftreibungen, die Ellenbogen- und Handwurzelgelenke durch linsen- bis bohnengrosse Knoten voluminös gestaltet. Diese Knoten, äusserlich vorspringend, sind durch die Haut schimmernd gelblichweiss, trüb, in gerötheter Umgebung theils hart, theils weich, träge fluctuirend. Der Inhalt der Gichtknoten (Tophi) besteht aus einer bröckeligen, kreidigen Masse (Massa tophacea), die sich wie Speckstein schneidet, oder es ist neben dem ein weichflüssiger, rein weisser Brei zugegen, mikroskopisch einen Filz feinster Nadeln, in Drusen zusammengelegt, darstellend (reine Harnsäure, *Friedberger*; harnsaure Salze, *Siedamgrotzky*), dazwischen lymphoide Zellen und körniger Detritus.

Die Anhäufung dieser Materie kann in fast allen Gelenken gegeben sein, auch den Sehnen entlang; im Unterhautzellgewebe und am Periost lagert sie gleichzeitig, nur in geringerer Menge (mikroskopisch zwischen den Bindegewebsfibrillen neben zelliger Infiltration).

Die Knorpelflächen der Gelenke sind mit einer dünnen Schichte überzogen, aber sonst intact, die Synovialis ist hyperämisch, die Gelenkkapsel ausgebuchtet, die umgebenden Weichtheile sind blutreicher, stark durchfeuchtet, verdickt.

Bruckmüller traf bei einem Jagdhunde an vielen Gelenken, namentlich am Knorpelansatz der Rippen, Gichtknoten bis zu Haselnussgrösse, uneben, drusig, mit gypsartigem, aus harnsaurem Natron bestehendem Inhalt.

An unserer Schule wurde einmal ein verendeter Alligator präparirt, der in allen Gelenken reichlichst gichtische, theils bröcklige, theils wie Kalkmilch aussehende Abscheidungen vorwies.

Litteratur: *Siedamgrotzky*, Sächs. Vet.-Ber. 1872, S. 89. — *Zürn*, Die Krankheiten des Hausgeflügels. 1882. S. 211. — *Friedberger*, Wochenschrift für Thierheilkunde 1879.

Eitrige Gelenkentzündungen sind in der Mehrzahl die Folgen perforirender Gelenkkapselwunden, welche Bacterien den Zutritt zur Gelenkshöhle gaben, oder es liegt eine von Hautphlegmonen und Ulcerationen auf das Gelenk überspringende Entzündung vor, oder endlich die Affection ist metastatisch, hämatogen bei Pyämie.

Acut einsetzend, bringen diese heftigen und perniciösen Entzündungen eine starke äusserliche Anschwellung des Gelenks, die Gelenkhöhle wird zum Depot von Eiter, welcher von der Synovialmembran, die hier als Abscesswand figurirt, stark und continuirlich abgesondert wird (**Synovitis, Arthritis suppurativa, Abscessus articuli, Empyema** articuli, Arthropyosis, Gelenksvereiterung).

Die Synovialmembran, normal ziemlich bleich, präsentirt sich hochgeröthet, ramificirt und streifig, sowie von Blutungen durchzogen, die starke Blutfülle der Gelenkfransen lässt diese wie einen rothen, sammetartigen Filz erscheinen, die Gelenkkapsel ist verquollen, verdickt, bei traumatischem Anlass blutig infiltrirt, von Sugillationen umgeben.

In der Gelenkhöhle findet sich eine dünne, trübe, flockige Flüssigkeit, zuweilen gemischt mit Faserstoffmassen, welche als Gerinnsel den Zotten ankleben. Mikroskopisch ist dieser Inhalt reich an Eiterzellen, fettigem Detritus, körnigen und fädigen Gerinnseln, Bacterien aus der Classe der Eiterbacterien und saprophytischer Arten, sowie rothen Blutzellen. Die Entzündung schlägt sehr leicht in Verjauchung um und hat oft hämorrhagischen Charakter; in letzterem Falle ist der Inhalt chokoladefarbig, rothbraun, trüb, in anderen Fällen ebenso mit grünlichgelbem, schmutzig graubraunem Farbtone, bei offener Ge-

lenkswunde in spärlicher Anwesenheit (Arthr. ichorosa, haemorrh. suppur.). Die Gelenksknorpel leiden bei solch intensiven Entzündungsprocessen stets in erheblicher Weise. Man trifft bei frischer Erkrankung gelbe, trübe Flecken, von dunkelrothem Saume umzogen, auf der Knorpelfläche, indem der Knorpel fleckweise sich ablöst, weil er erweicht und verfettet, und dann der entzündete Knochen durch den verdünnten Knorpel schimmert oder ganz nackt vorliegt (Arthritis ulcerosa). Es tritt dann Molekularnekrose des gelb verfärbten, eitrig infiltrirten Knochens ein, man fühlt zuweilen die abfallenden Knochentheilchen wie Sandkörner auf der usurirten Fläche oder im Gelenkseiter, in welchem sie auch mikroskopisch als Knochenbälkchen mit ausgezackten Rändern zu finden sind. Am macerirten Knochen sind tiefe oder seichte Gruben mit rauhem, porösem Grunde auf der Gelenkfläche, und kann diese in toto so zerfressenes Ansehen haben.

Entsprechend der Veranlassung eitriger Gelenkentzündungen durch Wunden oder phlegmonöse Processe sind schon von vorne weg in Nachbarschaft der Kapsel, aussen, ebenfalls eitrige Infiltrationen, oder solche entstehen erst durch Vordringen des Eiters aus der Gelenkshöhle nach Verschwärung der Synovialis. Das Bindegewebe am Gelenk ist dann streifenweise mit serösem, gelblichem, grünlichem Eiter oder schmutzig braunrother Eiterjauche durchtränkt und können solche Gänge weit zwischen den Muskeln sich hin erstrecken, durch den bänderigen Apparat des Gelenkes an die Haut führen (Periarthritis, Gelenkfisteln). Fast regelmässig nehmen die Sehnenscheiden Antheil, bei ganz frischer Entzündung ist ihre Innenfläche scharlachroth, und auch sie füllen sich mit eitriger resp. jauchiger Flüssigkeit. Haben die nominirten Processe schon chronischen Charakter angenommen, so ist eine massenhafte Neubildung von Bindegewebe an dem flektirt gebliebenen Gelenk erkenntlich. Gelenkkapsel, Bänder und Sehnenscheiden werden zu einem graulichweissen, speckigen, blutarmen Gewebe verbunden, bei dessen Abpräpariren man auf grauröthliche, weiche, mit schmierigem Eiter gefüllte Stellen stösst, die Sehnenscheiden tragen schwammige Granulationen und sind durch Bindegewebsverdickung zu starren Rinnen umgewandelt, die Eiterjauche enthalten.

Eitrige Gelenksentzündung ist häufig bei Hühnern an den Zehengelenken (Mittelfusszehengelenk). Ursache: Verletzungen beim Laufen auf grobem Kies, Scharren etc., Absterben der Zehen nach Erfrieren.

Das Gelenk erfährt eine auffallende Anschwellung, eine bis Taubenei grosse

Geschwulst kann daraus werden, beim Einschneiden entleert sich dicklich klebriger Eiter, gallertiger, käsiger, gelber Inhalt, die Knorpel sind ulcerirt, die Knochenenden mit rareficirender Ostitis behaftet.

Ansammlung von Blut in einem Gelenke, **Hämarthros**, ist das Ergebniss von Gefässzerreissungen durch mechanische Einwirkungen (Contusion, Verwundung, Verstauchung und Verrenkung). In der Regel ist auch das periarticuläre Gewebe sugillirt. Das Blut in der Höhle kann lange flüssig bleiben, theilweise auch gerinnen, bei starker Füllung verharrt das Gelenk in gebeugtem Zustande. Ist die Kapsel unversehrt, resp. sind Luftkeime, Bacterien ferngehalten, so ist die Resorption des Blutes möglich, allenfalls entwickelt sich eine Gelenksgalle; als Reste der Blutung verbleiben braune Pigmentirungen der Synovialis. Bei Zutritt von Bacterien zum Bluterguss complicirt sich der Zustand und es gibt eine eitrig-jauchige Gelenksentzündung.

Freie Körper in den Gelenken.

Corpora libera articulorum, mures articulares, Gelenkmäuse.

Bei chronischen Gelenkaffectionen, manchmal aber auch in Gelenken, welche keine wesentliche Erkrankung aufweisen, trifft man frei liegende, abgeplattete Körper in der Gestalt und Grösse eines Hirsekorns, Reiskorns oder meistens wie Gurkenkerne, manchmal auch haselnuss-, selbst taubeneigrosse, ovale, facettirte oder höckerige Stücke. Die letzteren sind zuweilen noch an einem dünnen Stiele, als schlüpfrige, leicht dem Finger entgleitende Körper am Gelenksrande, an der Synovialis hängend.

Consistenz und Aussehen ist theils weich elastisch, theils knorpelähnlich, theils wie von verkalkten oder knöchernen Körpern. Die Genese dieser, einzeln oder in grosser Zahl in einem Gelenke vorfindlichen freien Körper, von denen die kleineren auch als Corpora oryzoidea (s. Sehnenscheiden) titulirt werden, ist eine verschiedene. Die meisten der in weisser Farbe und glänzender, glatter Oberfläche zur Schau kommenden sind aus faserigem, verkalktem Bindegewebe (manchmal mit Fett) zusammengesetzt und entsprechen abgerissenen Synovialfransen, welche bei Entzündungen kolbig angeschwollen waren, durch Bewegungen dünn gestielt wurden und abgerissen sind. Eine andere Sorte, namentlich die oberflächlich oder total verknorpelten (hyaline oder Faserknorpel) und theilweise auch aus Knochengeweben

bestehenden, mag abgelöste cartilaginäre Exostosen oder Ecchondrosen darstellen.

Möglicher Weise entstehen einzelne auch durch Absprengung kleiner Knorpel- und Knochenstücke in Folge traumatischer Einwirkungen auf das Gelenk, und kann es auch sein, dass einfache Fibrinklumpen, Faserstoffplatten, die bei abheilendem Hämarthros oder Arthritis fibrinosa zurückblieben, verkalken und zu Gelenkskörpern comprimirt und abgeglättet in Buchten der Gelenkskapsel verweilen.

Am häufigsten kommen die Corpora libera bei Arthritis deformans vor; *Bruckmüller* fand sie im Schulter- und Vorderfusswurzelgelenk des Pferdes, *Stockfleth* im Knie- und Sprunggelenk des Pferdes, *Möller* konnte eine taubeneigrosse Gelenkmaus im Kniegelenk eines Pferdes nachweisen; ich habe sie vereinzelt in gesunden Carpalgelenken des Pferdes, in kranken Fussgelenken des Pferdes und Hundes gefunden.

In pathologischer Beziehung haben die Corpora libera insofern Interesse, als sie bei ihrer verschieblichen Lage und Gleitungsfähigkeit zuweilen so zwischen zwei Gelenksknochen sich einklemmen (besonders am Carpus), dass sie die Ursache einer hochgradigen plötzlichen Lahmheit abgeben. (Sie hemmen plötzlich die Bewegung „wie ein unter ein Rad geschlagener Stein“ [*Hoffmann*]).

Entzündungen des Knochens und Knochenmarkes.

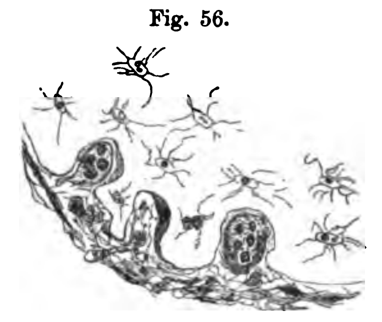
Ostitis und **Osteomyelitis.** Die Entzündungen der compacten und spongiösen Knochensubstanz nehmen ihren Ablauf in den Haversschen Canälen, in den daselbst befindlichen Gefässen und dem Markgewebe. Die starre, verkalkte Grundmasse des Knochens verhält sich passiv; was man also eine Knochenentzündung nennt, ist zunächst und überhaupt eine Knochenmarksentzündung. Da fernerhin die entzündlichen Affectionen der Knochenoberfläche theilweise mit denen der Beinhaut zusammenfallen, so sind es in der Hauptsache nur topographische Bestimmungen, wenn man von einer Ostitis und Ostitis centralis als der Entzündung der feinen Markräume spongiösen Knochens, von einer Ostitis superficialis und Periostitis als der Entzündung der äusseren Knochenoberfläche und von einer Osteomyelitis als der Entzündung, die im Markcanal von Röhrenknochen etablirt ist, spricht.

Analog den schon bei der Periostitis erörterten Verhältnissen

scheiden sich die Knochenentzündungen nach ihrem Endergebniss in zwei Typen. Bei dem einen erfolgt, vergleichbar dem physiologischen Vorgang der Markraumbildung, eine Einschmelzung harter Knochensubstanz, so dass sich compactes Gewebe in spongiöses umwandelt, im spongiösen die Bälkchen dünner werden und ganz schwinden, auch die Kalkcanälchen und die Räume der Knochenzellen erweitert werden. Es geschieht dies durch Entzündungen, welche eine Wucherung von Fibroplasten und gefässhaltigem Granulationsgewebe, zellige Infiltration oder Eiterung in den Havers'schen Gefässcanälen bringen.

Auf welche Weise die Elemente des Eiters, die Leukocyten, die Gefässsprossen, die wuchernden Endothelien und Markzellen die Knochenauflösung besorgen, d. h. welche chemischen Vorgänge hier eine Rolle spielen, ist noch nicht sicher eruirt, man kennt nur mikroskopisch den Vorgang in der Art, dass die Knochenbalken buchtige, bogig contourirte Defecte zeigen, in welchen die Elemente des zelligen Infiltrates und des Wucherungsgewebes, namentlich Riesenzellen des Markes, situirt sind, als ob sie die Knochengrundsubstanz verzehren. Diese wie ausgebissen aussehenden Defecte nennt man nach ihrem ersten Beobachter Howship'sche Lacunen, lacunäre oder Corrosionsdefecte (*Billroth*), den Process lacunäre Corrosion (*Volkmann*), rareficirende, usurirende, degenerative Knochenentzündung (Ostitis rarefaciens), den Zustand Osteoporosis.

Fig. 56.



Knochenresorptionsrand mit drei Howship'schen Lacunen, zwei derselben mit je einer vielkernigen Zelle ausgefüllt. Vergr. 250; nach Perls.

Die von solcher durch Rückbildung des Knochengewebes gekennzeichneten Entzündung ergriffenen Knochen werden aufgebläht, aufgelockert und haben am macerirten Objecte ein schwammiges, blasiges, filigranartiges Aussehen.

Das Gegenstück ist der zweite Typus, die Knochenverdichtung, condensirende, sclerosirende Ostitis, Ostitis osteoplastica, Osteosclerosis, bei welcher das Knochengewebe schwerer, massiver wird, die Markräume sich verengen, die Knochenrinde an Dicke gewinnt (Hyperostosis).

Der productive Process ist gleichzusetzen den bei chronischer Entzündung der Organe erfolgenden Indurationen durch Zubildung

von Bindegewebe; am Knochen erfolgt die Anbildung theils von innen her durch Metaplasie des Markgewebes in Knochengewebe, theilweise auch durch periostale Auflagerungen. Beide Typen sind zuweilen vergesellschaftet, z. B. Osteosclerose an der Peripherie osteoporotischer Herde, und der rareficirenden Ostitis folgt die Ostitis osteoplastica als restituirender Process; und begleitet ferner oftmals die Periostitis ossificans, resp. die gleichwerthigen Producte beider treffen zusammen und vermischen sich.

In welcher Weise die **Osteosclerosis** als selbständiger Process, als eine Entzündungsform aufzufassen ist, bleibt noch weiteren Studien und Beobachtungen anheimgegeben; sie ist eben nur ein Endproduct und man findet bei vollendeter Hyperostose meist keine zellige Infiltration, also nicht mehr das Charakteristicum des Entzündungsvorgangs.

Sie erscheint als Schlussveränderung bei Rhachitis, ist Begleit- und Theilveränderung bei der Callusbildung, osteoplastischer Periostitis und Gelenksaffectionen und wurde experimentell, namentlich bei anhaltender innerlicher Verabfolgung minimaler Phosphormengen, bei Kaninchen und Hühnern constatirt (*Wegner*). *Hoffmann* nimmt eine constitutionelle, hereditäre Neigung zu Hyperostosis an.

Eine mächtige Anbildung von Knochengewebe vom Charakter einer selbständigen Anomalie findet sich oft an Schädeln von Affen, Hunden und Pferden.

Diese Köpfe (Dickköpfe) werden besonders im Angesichtstheile, an den Jochbögen, am Hinterkiefer ungemein massiv, dick, die Knochenoberfläche rauh, sammetartig (macerirt), von speckig weissem, derb fibrösem oder knorpelig aussehendem Perioste überkleidet. In manchen Fällen erstreckt sich solche Hyperostosis gleichzeitig auf fast alle Skeletknochen, die sehr plump und schwer werden und auch kolossale Osteophyten in drusig warziger Form tragen. Die übermässige Ossification, für welche auch der Name Leontiasis ossium (*Virchow*) üblich wurde, ist dabei oft auffallend symmetrisch angeordnet, das Osteophytenlager entsprechend den Muskelansätzen geformt, z. B. am Unterkiefer beiderseits ein förmlicher Backenbart von Osteophyten.

Die Aetiologie dieser symmetrischen, multiplen Hyperostosis und Exostosis ist noch ganz dunkel [1].

Die **rareficirenden Ostitisformen** theilen wir am besten nach

---

[1]) Vergl. *Kitt*, Jahresbericht der thierärztl. Hochschule München 1890.

ihrer Genese ein; denn sehr verschiedene Processe bringen ein und dieselbe Osteoporose zur Schau.

Die Rarefaction des Knochens oder entzündliche Osteoporose ist eine temporäre Erscheinung bei allen Processen, welche interstitielle, intraostale Markwucherung bedingen, in der einfachsten Form als Ostitis granulosa Begleitveränderung bei bedeckten Fracturen und bei Gelenksentzündungen, welche zur Knorpelusur führen.

Fig. 57.



Osteoporosis am Hufbein des Pferdes.

Die übrigen Formen sind specifischer Natur, infectiöse Processe, bei welchen Entzündung, Granulationswucherung mit bestimmten Nekrobiosen vergesellschaftet einhergehen und zur Osteoporose führen.

Wir können darnach als Haupttypen rareficirender Ostitis aufstellen: die eitrigen, rotzigen, actinomycotischen, tuberculösen, botryomykotischen Knochenaffectionen.

Die **eitrige und jauchige Knochen- und Knochenmarksentzündung (Ostitis suppurativa, ichorosa, Osteomyelitis)** stellt sich ein, wenn Eiterbakterien durch Verletzungen der Knochen, z. B. bei offenen Quetschwunden und Fracturen, oder von eitrig entzündeten Nachbargeweben her (z. B. Zahnfachabscessen), oder embolisch an und in die Knochen gerathen.

Beim Menschen kommt die Osteomyelitis ausser traumatisch und metastatisch bei Endocarditis, Gelenkrheumatismus, Puerperalfiebern auch noch als hämatogene Spontanerkrankung infectiöser Art vor und ist in erster Linie durch Staphylococcus pyogenes aureus, den man ob dieser Eigenschaft früher als Osteomyelitiscoccus bezeichnete, veranlasst; eine gleichwerthige spontane Osteomyelitis ist bei Hausthieren nicht beobachtet (wie auch *Dieckerhoff* angibt), doch ist das Vorkommen nicht ausgeschlossen (*Möller*).

In der älteren Litteratur registrirte Fälle, welche eine spontane Ostitis suppurativa, ichorosa vorstellten (z. B. von *Neumann* bei 30 Pferden in den Jahren 1864—66 beobachtet), scheinen dem Rotze oder der Botryomycose zugehört zu haben.

Die traumatische, eitrige, jauchige Ostitis bringt gewöhnlich eine Auftreibung des Knochens durch begleitende Periostitis, während

das Mark tief schwarzroth mit grauen und gelblichen Verfärbungsstellen erscheint; bei offenen Knochenfrakturen kann das Mark pulpös vorquellen, es wird hochroth, schwarzroth, fleckweise grau und graugelb.

Das Knochengewebe im Bereich solcher Herde bleibt theilweise gelblichweiss, theils nimmt es rosige bis bläulichrothe oder schwärzliche Färbung an. Es zerfällt mitsammt dem Markgewebe zu einer missfarbigen, trüben, fettigen Masse, zu Eiter oder Jauche (letztere bildet sich, wenn auch Fäulnissorganismen Zutritt fanden), in welcher lose gewordene, nekrotisirte Knochentheilchen sich finden lassen. Granulationsgewebe entwickelt sich an der Peripherie des eitrig infiltrirten Bezirks in Gestalt stark rother oder trüb rothgrauer, schlaffer Gewebsmassen.

Am häufigsten ist die Ostitis supp. ichor. an den Kieferknochen, als eine von den Zahnfächern fortgepflanzte Entzündung, an den Halswirbeln und Dornfortsätzen bei Nacken- und Widerristfisteln, den Zehenknochen, bei Huf- und Klaueneiterungen.

Die eitrige Verschwärung der Knochen (Knochenfrass) mit ihrem schichtenweise erfolgenden Zerfall, der molekularen und nur kleine Partikel des Knochens betreffenden Nekrose wird auch als Caries bezeichnet (Caries superficialis, profunda, Caries necrotica).

Ostitis und **Arthritis tuberculosa,** Knochen- und Gelenkstuberculose. Die Eruption von Tuberkeln inmitten der Knochen und Gelenke wird in den meisten Fällen auf embolischen Import des Virus bezogen werden können und findet sich daher als Theilerscheinung generalisirter Tuberculose, bei primärer Lungentuberculose, und wenn das Virus überhaupt in die Circulation kam. An der Knochenoberfläche auftretende Tuberkel stehen gewöhnlich in Zusammenhang mit nachbarlichen Lymphknoten und sind der Ausdruck einer regionären Infection bei Pleuratuberculose oder Tuberculose der Lymphdrüsen entlang der Wirbelsäule. Ob auch primär, resp. durch Infection von der Haut her und schnelles Uebergreifen auf den Knochen die Tuberculose an letzterem Platz greift, wie ein von *Moulé* am Humerus eines Ochsen beobachteter Fall isolirter Knochentuberculose zu verkündigen scheint, bedarf weiterer Constatirungen.

Das spongiöse Gewebe der Rückenwirbel und des Brustbeins, auch der Rippen, sind die Prädilektionsstellen, seltener werden Extremitätenknochen von Tuberculose besiedelt. Entsprechend der reichlichen embolischen Aussaat oder multiplen Nachbarinfection er-

folgt die Erkrankung meist an mehreren Abschnitten des Wirbelskelets (beim Rinde und Schwein).

Die afficirten Knochen sind manchmal äusserlich nur wenig verändert, etwas aufgetrieben oder von schwieligem, speckigem Bindegewebe umhüllt, in welchem Miliartuberkel sesshaft sind, andere Mal sind die Knochen im Bereich der erkrankten Stelle viel voluminöser, schon an der Peripherie durch tuberculöses Granulationsgewebe substituirt und gebläht. Auf Sägeschnitten trifft man die tuberculösen Stellen als hirsekorn- bis gänseeigrosse Granulations- und Käseherde, als Cavernen, die mit dickem, gelbem, schmierig käsigem Material ausgefüllt sind, um welches das Granulationsgewebe, die solches producirte, als graue, körnige, knötchendurchsetzte Membran lagert, so die pathologische Knochenhöhle förmlich austapezirend.

Der Körper eines Wirbels kann eine einzelne grosse Caverne central tragen (Caries centralis tuberculosa), so dass nur mehr dünne Knochenbalken an Stelle der Spongiosa die Caverne gegen die Rückgratshöhle und andere Nachbartheile abschliessen, zuweilen condensirt sich das Knochengewebe an der Peripherie der Höhle und lässt keine Röthe und Porosität mehr erkennen, sondern wird weisslich und massiv wie die Knochenrinde.

Andererseits bringt die von vorne weg multiple Eruption von Tuberkeln und die regionäre Ausbreitung derselben dem Knochen eine umfangreichere unregelmässige Osteoporose und den Durchbruch der Tuberkel nach aussen.

Die das Knochengewebe zerfressenden jüngeren Tuberkelgranulationen erscheinen dann verstreut als hirse- bis haselnussgrosse Einlagerungen, als graue central trübgelbliche Knötchen und Knötchenconglomerate. Am macerirten Objecte verbleibt eine groblöcherige lacunäre Corrosion, eine oder mehrere Knochencavernen, umsäumt von einem Ring warziger Osteophyten.

Ich habe Tuberculose des Knochenmarks an Tibia und Femur, *Moulé*[1]) am Humerus und der Tibia vom Rinde gesehen. Die Markhöhle enthielt verstreut und auch agglomerirt röthlichgelbe, verkäste und verkalkte Tuberkel in einem derbfibrösen Bindegewebe eingebettet, welches an Stelle des Marks getreten war, die Tuberkel waren auch nach aussen durchgebrochen und entlang des Knochens standen sie

[1]) Bulletin de la société de méd. vétér. 1890, p. 212.

im intermuskulären schwielig verdickten Bindegewebe als Knötchen wie Reiskörner und theilweise verkalkt.

Bei Tuberculose der Gelenke (Arthritis tuberculosa), welche vorzugsweise am Schweine, seltener beim Rinde beobachtet wurde, bildet sich eine sehr umfangreiche Anschwellung des afficirten Gelenkes aus. Schon die Umgebung des Gelenks trägt tuberculöse Einlagerungen, schwielige, milchig speckige Verdickungen zwischen den Muskeln, entlang der Sehnenscheiden, der Schleimbeutel, der Subcutis und darein postirt einzeln verstreut und auch confluirend die charakteristischen Knötchen und Käseherde. Auf dem Durchschnitt sieht man bei geringgradiger Entwicklung neben fibrinösen Ergüssen in der Gelenkhöhle traubig gelappte, röthlichgraue Wucherungen auf der Synovialmembran, einragend in die Höhle und gekennzeichnet durch trübgelbliche Flecken der beginnenden Verkäsung, ferner die verdickte Gelenkkapsel mit Tuberkeln durchwuchert, gleichwie sie in dem periarticulären Gewebe sich vorfinden.

In hochgradigen Fällen kann das Gelenk vollständig zerstört sein; die knöchernen Gelenkenden erscheinen mehrere Centimeter aus einander gerückt, an Stelle der Gelenkhöhle ist eine graue, saftig glänzende Gewebsmasse, in welche rundliche Knötchen eingestreut sind, denen man die tuberculöse Natur an ihrer trüben, gelblichen centralen Verfärbung ansieht. Ausserdem kann die Gelenkhöhle grössere käsige Massen von hellweissgelblicher Farbe in sich bergen; von der zerstörten Gelenkhöhle aus erstreckt sich die Wucherung in pilzartig vordringenden Knotenmassen nach allen Seiten und eine milchig weisse, speckige Bindegewebsmasse, die bis 1 1/2 cm dick werden kann, umscheidet und durchsetzt wie ein Gerüst die verkästen und die hellgrauen Herde und Miliartuberkel (*Bollinger* [1]).

Die Zerstörung der Knochen kann so weit gehen, dass nur mehr Inseln von mattröthlichem Knochengewebe und poröser Beschaffenheit in der tuberculösen Schwarte lagern und z. B. die ursprünglichen Tarsus- und Metatarsusknochengrenzen nicht mehr erkennbar sind.

Leisering [2]) traf bei käsig tuberculöser Gelenkentzündung des Schweins an dem sehr stark verdickten Fusse vom Tarsus bis zu den Afterzehen, auch die Haut von röthlichem, knopfartig vorgewucherten Tuberkelgewebe durchbrochen und in diesen tuberculösen Fungis Pfröpfe von bröckliger, käsiger Masse.

---

[1]) Jahresbericht der Münchener C. Thierarzneischule 1876/77.

[2]) Sächs. Vet. Ber. 1871, S. 35.

Ueber ein interessantes Vorkommniss von Gelenkstuberculose berichtete *Nocard*[1]. Dieser Forscher hatte eine Katze und deren Junge im Jahre 1886 nur einmal mit einer Milch gefüttert, welcher Tuberkelbacillen in Reincultur beigemengt worden waren. Die jungen Kätzchen starben nach 2—4 Monaten an Tuberculose, die alte Katze blieb 3 Jahre wie gesund, dann manifestirte sie plötzlich an einem Fusse eine acute Gelenkentzündung. Die Punction des erkrankten Gelenks brachte ein fibrinös-eitriges Exsudat zur Entleerung, welches Myriaden von Tuberkelbacillen enthielt. Bei der Section fanden sich ältere Tuberkelherde in der Milz, wenig zahlreich in Leber und Lunge, die Mesenterialdrüsen intact. Die Arthritis scheint durch ein Trauma entstanden und war dann für die im Körper circulirenden Bacillen ein günstiger Boden geschaffen. Die Katze war immer fett und wie gesund.

Ostitis actinomycotica, Knochenactinomycose ist eine der bekanntesten und häufigsten Knochenerkrankungen beim Rinde, die sich hier vorwegs an den Kieferknochen etablirt. Fast alle in früherer Zeit unter dem Namen „Winddorn, Wurm, Spina ventosa, Kiefersarcom, Knochenkrebs, Knochenwurm, Ladengeschwulst, Kinnbeule, Backengeschwulst, Kiefergeschwulst der Rinder," in der Litteratur registrirten Vorkommnisse dürfen der Actinomycose zugezählt werden.

Die nähere Kenntniss der Strahlenpilzerkrankung verdanken wir den Forschungen von *Rivolta, Perroncito, Hahn, Bollinger, Johne, Bang, Boström.*

Der Ausgangspunkt der Erkrankung des Knochens ist gewöhnlich in Form der scharf berandeten flachen actinomycotischen Granulationen erkennbar, welche am Zahnfleisch und der Maulschleimhaut nahe den Knochen sich entwickeln, ebenso zwischen und neben den Zähnen in die Alveolen hinabdringen, wenn der Pilz, wie es die Regel ist, in Schleimhautdefecte eintrat[2].

Zuweilen ist eine mehrere Centimeter tiefe Kluft, in welcher Grannen, Spelzen, Strohpartikel, die Importeure der Strahlenpilze stecken, zwischen Zahnfleisch und Backe vorhanden, ein eitrig granulirender Perforativcanal, welcher dem Pilze den Zugang zum Knochen eröffnete. Die Actinomycesgranulome wuchern als weiche, schlabberige, gelblichbraune, vorquellende Knoten nahe dem Periost, welches sich zudem mit dickem Bindegewebe bedeckt; die ersteren mit ihren puriformen Einschmelzungsherden stehen meist vereinzelt in der weissen,

---

[1]) Bulletin de la soc. vétér. 1890, p. 188.

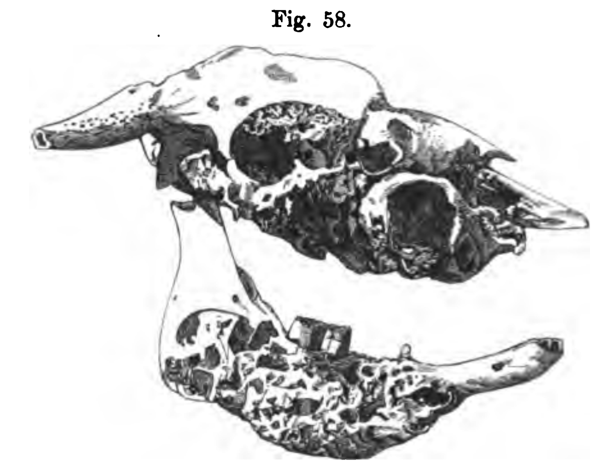
[2]) Näheres über den Infectionsmodus s. Sammelreferat. Monatshefte für prakt. Thierheilkunde 1891, II. Bd.

speckigen, entzündlichen Bindegewebsschwarte, unter welcher das Periost auch Osteophytenproductionen eingeht (Periostitis actinomycotica). *Johne* sah das periostale, dem Zahnfleischrande entwuchernde Actinomycom auch beim Schweine.

Verbreitet sich die Actinomycose in dem Markgewebe der Knochen, wohin sie meistens von den Zahnalveolen her vordringt, so begegnen wir bedeutender Auftreibung des Knochens.

Zwei Processe führen dazu, eine rareficirende granulöse Ostitis und eine ossificirende Periostitis (Hyperostose). Angeregt durch den parasitirenden Pilz erfolgt die Neubildung von Granulationsgewebe in den sichtbaren Markräumen der Spongiosa und in dem mikro-

Fig. 58.



Lacunäre Corrosion durch Actinomycose der Kopfknochen beim Ochsen (Esser).

skopischen Röhrennetz der Havers'schen Canäle. Das knöcherne Balkenwerk der Spongiosa wird zum Schwunde gebracht, die Wände der Havers'schen Canäle werden aufgezehrt, dadurch erscheinen die Knochentafeln wie auseinander getrieben und am macerirten Objecte gebläht, mit grossen Lacunen, deren Raum von granulirendem Markgewebe ausgefüllt war (Ostitis actinomycotica corrosiva, myelogenes Actinomycom). Rückt die üppig wuchernde Granulationsmasse bis zur Oberfläche des Knochens vor und bricht in die Muskeln und das Zellgewebe ein, so erscheint der macerirte Knochen besonders grossblasig, löcherig wie ein Pferdeschwamm. —

Zum andern ist auch Knochenzubildung eine Begleiterscheinung; während central der Resorptionsprocess in Blüthe steht, pflegt das Periost, entzündlich gereizt, neue Lagen Knochengewebe zuzugeben.

Hiedurch können die erkrankten Partien mit einem Mantel von Knochenmasse umgeben werden, welche am macerirten Objecte sammetartig und warzig rauh, zu bedeutender Umfangsvermehrung und Schwere des Knochens Anlass giebt und die spindelförmige Auftreibung mit verschuldet. Im Späteren weicht die schützende Hyperostose der vom Marke vordringenden Granulationswucherung und die Reste des periostal und im Rindengebiete des Knochens zugeschaffenen ossificirten Gewebes tragen dann mit zur excessiven Blähung des Kiefers bei.

Zu Beginn des Processes ist das actinomycotische Wucherungsgewebe im rothen Marke nur durch gelbliche Flecke und mikroskopischen Befund, sowie durch Anwesenheit von nachbarlichen Actinomycomen der Schleimhaut signalisirt; am geblähten Knochen ist die Diagnose durch den Fund der Auftreibung, der graurothen mit gelben Herden und speckig bindegewebigen Zügen durchsetzten Granulation leicht gemacht, bei vorgeschrittener Erkrankung sind im durchsägten Knochen auch mit rahmig sandigem Eiter gefüllte Lacunen anzutreffen und nach dem Periost durchbrechende knotig lappige Geschwulstpartien von weicher, schlabberiger Beschaffenheit, auf der Schnittfläche vorquellend, gelblichbraun, grauroth, graugelblich, umgeben von derberen grauweissen Zügen.

Am Unterkiefer, wo die Actinomycose am häufigsten ist, wird das Granulationsgewebe meist in multiplen, flachen Prominenzen am Zahnfleische durchbrechend oder von vorne weg hier postirt sichtbar, das Zahnfleisch berandet die Granulome ganz scharf. Andererseits dringen die Geschwulsttheile neben den Backzähnen vor, verschieben dieselben und indem die Alveolarwände durch die Wucherung zerstört werden, sitzen schliesslich die Zähne in der fest mit ihnen zusammenhängenden fibrosarcomatösen Geschwulst. Zum Dritten perforiren die Tumoren vornehmlich am unteren Rande der Backzahnportion des Unterkiefers die Haut, wobei dann die oft sehr umfangreiche Geschwulstmasse in stark rother Farbe der Oberfläche über die verdickte Haut vorsieht.

Entwickelt sich die actinomycotische Ostitis am Oberkiefer, dessen Knochen dann ebenfalls enorme Auftreibung erfahren, so kann der Durchbruch ausser zur Haut auch in die Schläfengrube, in das Antrum Highmori hinein, zu den Dütten, zur Stirnhöhle erfolgen (*Bang*).

Der schwedische Thierarzt *Berzstrond* hat Actinomycose im zweiten Halswirbel einer jungen Kuh beobachtet und ich erhielt

einmal aus dem Münchner Schlachthause das Brustbein und Rückenwirbelstücke eines Ochsen mit ausgebildeter, centraler, myelogener Actinomycose.

Leblanc demonstrirte einmal (1888) einen Pferdeschädel, dessen beide Unterkiefer am macerirten Object Veränderungen wie bei actinomycotischer Osteoporose boten, indess war der Beweis actinomycotischer Genese Mangels mikroskopischer Untersuchung nicht erbracht.

Ebenso ist ein von *Hamburger* beschriebener Fall von Strahlenpilzerkrankung der Knochen eines Fohlens nicht einwandsfrei; dass Actinomycose überhaupt beim Pferde vorkommt, ist bekannt (s. Lymphdrüsen, Samenstrang).

Ostitis botryomycotica. Die Botryomycose kann auch auf Knochengewebe übergreifen. Bei einem Pferde, welches als Jährling eine hühnereigrosse Beule auf der linken Brustwandseite hatte blicken lassen, entwickelte sich hieraus allmählig eine mannskopfgrosse Geschwulst mit Fistelgängen [1].

In dieser, äusserlich aus einer mächtigen Bindegewebsschwarte dargestellten Geschwulstmasse, die sich in drei grosse Knoten theilte, steckte eine Rippe; dieselbe bildet förmlich den Kern der Geschwulst.

Durch rareficirende Ostitis aufgetrieben, war das Knochengewebe so schwammig geworden, dass es mit dem Messer sich schneiden liess und enthielt schleimig eitrigen, graugelben Erweichungsbrei und zerfliesslich weiches Granulationsgewebe, äusserlich umschlossen von speckigem, dickem Bindegewebe, welches herdweise schleimig eitrige Pfröpfe vorquellen liess. In allen diesen erweichten Partien liessen sich mit unbewaffnetem Auge sandkornartige, gelbgraue Einlagerungen erkennen, die bei mikroskopischer Besichtigung als die brombeerartigen Rasen des Botryococcus unzweideutig sich darboten. Am macerirten Knochen bestand eine äusserst zarte, stark geblähte, wie feine Filigranarbeit aussehende Osteoporose.

Ostitis malleosa, Knochenrotz. Ganz vereinzelt sind die litterarischen Mittheilungen über Etablirung rotziger Entzündung an den Knochen. Bei ausgebreitetem und tiefgehendem Hautrotz kann ein Weiterkriechen der Infection auf Periost und Knochen zu verfolgen sein, beobachtet ist solches besonders bei Hautrotz in der Sattellage, wo die Rippen in Mitleidenschaft gezogen wurden (*L. Grebe* [2]),

---

[1]) Vergl. *Kitt*, Das Auseinanderkennen von Rotz und Botryomycose. Monatshefte für prakt. Thierheilkunde I. Bd.

[2]) Archiv für wissenschaftl. und prakt. Thierheilkunde 1881.

C. Werner[1]; *Eggeling*[2]) notirte ein Vorkommniss von Rotz des zweiten Halswirbels eines Pferdes neben Bestand starken Hautrotzes und Lungenrotzes, wobei es offene Frage blieb, ob der superficielle Wirbelabscess eine embolisch-metastatische Entstehung nahm oder von den Hautlymphgefässen her sich entwickelte (letzteres wahrscheinlicher). Der Wirbel trug einen wallnussgrossen Abscessherd, der von fibrösen in die Muskeln ausstrahlenden Zügen umschlossen war; mit eiteriger Flüssigkeit ausgefüllt, und von dicken Osteophyten umwallt setzte der Abscess sich fort in einen haselnussgrossen gleichartigen Herd der Spongiosa, welche periphersklerosirt erschien.

In den Fällen von Rotz der Rippen hatten sich ellipsoide Anschwellungen bis zur doppelten Dicke dieser Knochen entwickelt (unterhalb grosser rotziger Hautbeulen und im Zusammenhange mit diesen). In die verdickten Rippen, welche theils schwammig, theils höckerig elfenbeinartig sich verhielten, führten Löcher und Hohlgänge von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse, welche mit trockner, bröckliger, gelbweisser Masse erfüllt waren, auch Granulationsgewebe führten und mit kesselförmigem centralem Erweichungsherd gleicher Art communicirten.

Knochenschwund.

Atrophia, Usura ossis. Die harte Knochenmasse wird verdrängt und zum Schwunde gebracht bei Eiterungen und granulirenden Entzündungen, diese Art Auflösung der Knochensubstanz, welche durch Aufblähung und Umwandlung des Knochens zu einem porösen, blasigen, schwammigen Körper sich kund gibt, wird als lacunäre Corrosion oder Osteoporosis bezeichnet (s. Vorausgehendes); eine andere Form der Absumption von Knochensubstanz ist die Osteomalacie s. Osteopsathyrosis (s. d.). Für diese beiden Formen der Auflockerung der Knochensubstanz liegt indess das Hauptgewicht in den besonderen Processen, welche die Anomalie erzeugen und richtet sich die diagnostische Titulatur nach solcher vordringlicher Veränderung.

Die eigentliche Atrophie als mehr selbstständige anatomische Erscheinung findet sich als Druckatrophie, senile Atrophie und Inactivitätsatrophie.

---

[1]) ibid. 1878.

[2]) ibid. 1875.

Erstere ist die häufigste, die anhaltende Compression einer Stelle eines Knochens, besonders der allmählig sich steigernde Druck bringt Vertiefungen und Verdünnungen der Tela ossis hervor, welche man als Usura, Knochenaufsaugung bezeichnet.

Umfang, Tiefe und Form dieser Usuren richtet sich nach der Façon des drückenden Körpers.

So entstehen an der Schädeldecke des Schafes und Rindes bei Anwesenheit einer Coenurusblase Druckatrophien, welche die Knochen papierdünn werden lassen, selbst ganz durchlöchern. Aehnliche Impressionen entstehen an der inneren Glastafel des Craniums beim Schweine, wenn es Finnen an der Gehirnoberfläche hat.

Neubildungen, welche sich in der Kiefer-, Stirn- oder Nasenhöhle entwickeln, bewirken die Ausbuchtung und Verdünnung der Knochenwände, denen sie anlagern, häufig beim Pferde; dasselbe erfolgt an den Muscheln der Nase bei Anwesenheit von Rhinolithen.

Bei Hengsten, welche schweren, eisenbeschlagenen Nasenriemen tragen müssen, werden die Nasenbeine querüber oft so zum Schwunde gebracht, dass sie wie durchlöchert erscheinen.

Pulsirende Aortenaneurysmen bringen die Wirbelkörperfläche, denen sie anliegen, deutlich zum Schwunde.

Eine beträchtliche Verkleinerung erfährt das Hufbein bei Zwang- und Vollhufen und eine tiefe, genau begrenzte Rinne wird an diesem Knochen durch den Druck der Hornsäule geschaffen.

Bei Verrenkungen können durch Druck und Reibung des luxirten Gelenkkopfes an einem anderen Knochen Eindrücke entstehen, welche förmlich eine neue Gelenkpfanne darstellen.

Am unteren Gelenksende des Armbeins der Hunde wird die Knochenplatte der Ellenbogengrube durch den andrückenden Schnabelsatz des Ellenbogenbeins zuweilen ganz durchlöchert (*Bruckmüller, Kreutzer, Gurlt*). Die Druckatrophie verleiht den afficirten Stellen des Knochens eine hell rosige Färbung und leicht rauhe Beschaffenheit.

Ueber Inactivitätsatrophie der Knochen sind die Verhältnisse bei Hausthieren wenig bekannt; ein partielles Schwinden der Knochensubstanz ereignet sich, wenn einzelne Theile statisch nicht mehr in Anspruch genommen werden.

Die senile Atrophie trifft man in seltenen Fällen bei Hunden (*Kreutzer*); die ganzen Knochen werden durch den Altersschwund mürber, leichter, zerbrechlicher, die Markräume grösser.

Knochenbrand.

Nekrosis (νεκρός Leichnam). Das Absterben eines Knochens oder Knochentheils erfolgt, wenn die Blutcirculation zu demselben unterbrochen, in demselben sistirt wird. Die Verstopfung einzelner oder einiger der ernährenden Arterien durch Embolie scheint im Allgemeinen keine wesentlichen Störungen hervorzurufen, weil das Knochengewebe über reichliche Anastomosen verfügt, dagegen haben capillare Stasen und Anschoppungen von Blut und Eiter in den feinen Havers'schen Canälen in der Regel den Knochenbrand des betreffenden Bezirkes zur Folge. Traumatische Einflüsse, starke Erschütterung und Quetschung eines Knochens, Verletzungen, welche zur Entblössung des Knochens, zur Abhebung der Beinhaut und vielen Gefässzerreissungen führen, in erster Linie Splitterbrüche, eitrige Periostitis und Osteomyelitis sind die häufigsten Anlässe zur Nekrose. Je nach der Ausdehnung des örtlichen Todes spricht man von einer Nekrosis superficialis, partialis, totalis, centralis.

Das ertödtete Knochengewebe sieht oft lange Zeit nicht viel anders aus als das normale, es bleibt Wochen und Monate lang rein weiss, oder bekommt wohl auch eine graue oder schwärzliche Färbung, besonders an den Rändern. Die bemerkbarsten Veränderungen finden in der Umgebung des nekrotisirten Theils statt. Der gesunde Knochen eliminirt nämlich das Abgestorbene (Exfoliation, Sequestration), es wirkt dieses gleich einem Fremdkörper entzündungserregend. Das gesunde angrenzende Knochengewebe treibt nach Art der rareficirenden Ostitis Granulationen, welche das todte Partikel unterminiren. Das abgestorbene Theilstück ruht dann alsbald auf einer den Havers'schen Canälchen entsprossenen Schicht von Gefäss- und Fibroplastenwärzchen und ist von solchen auch an den Rändern umgeben, diese Vegetationen schmelzen theilweise das todte Knochenstück ein (Howship'sche Lacunen), es wird oberflächlich an den Contactstellen das Fleischwärzchen rauh, porös, zerfressen. Kleine nekrotische Fragmente bei gesplitterten, aber bedeckten Knochenbrüchen können durch diese lacunäre Corrosion ganz aufgelöst werden. Das todte Knochenstück, z. B. an einem glatten Knochen, wird durch jene demarkirende granulöse Entzündung gelockert, beweglich.

War der Anlass zur Nekrose derart, dass keine Luftkeime, keine Eiterbacterien zum nekrotischen Bezirk zugelangten, so bleibt die Entzündung rein granulös, frei von eitrigem Zerfall; das Periost

des gesunden Nachbartheils participirt an der Entzündung, verdickt sich namhaft und das abgestorbene Stück wird allseits von einem Wucherungsgewebe umschlossen, welches ebenso verknöchert wie das Product einer Periostitis ossificans oder Callusgewebe und alsdann das todte Partikel hermetisch abschliesst. Grosse Knochensplitter, die von vorne weg durch das Trauma ausser Circulation gesetzt sind, können rings umwachsen werden.

Bei längerer Dauer dieses Verhältnisses wird die Sequesterkapsel (Capsula sequestri), welche enormes Volumen annehmen kann, und welche in ihrer Entwicklung, ihrer Umwandlungsfähigkeit und dem Aussehen nach dem Callusgewebe gleichkommt, theilweise und auch ganz zu osteoidem und zu Knochengewebe. Es bildet sich eine Knochenschale um das todte Stück, ein förmlicher Abguss, eine sog. Todtenlade oder Knochenlade, welche entsprechend den Fistelgängen des vorherigen Granulationsgewebes gewulstete Oeffnungen besitzt, die sog. Cloaken, durch welche der noch vorhandene und andauernd secernirte Eiter Abfluss findet.

Wird ein Sequester, der bei solchen Umschalungen nicht mehr von selbst Entfernung findet, nicht künstlich herausgenommen, so schreitet die periostale und parostale Callusanbildung immer fort, der Körpertheil wird unförmlich, die Eiterung hört nicht auf, eine Cachexie oder Pyämie ist das Ende. Bei Maceration solcher Objecte findet man den Sequester oft als glattes Knochenstück vom Ansehen eines frischen Knochensplitters oder es erscheint porös, rauh, zerfressen, zerbröckelt. Die Knochenlade (macerirt) ähnelt einem plumpen, mit Osteophyten besetzten Knochen, ist rauh, warzig, höckerig, mit Löchern versehen, und geht über in die gesunden Knochenepiphysen und das Periost, deren Product sie hauptsächlich ist.

In der Regel ist der Anlass zu umfangreicheren Nekrosen solcher Art, dass die demarkirende Entzündung eitrigen Charakter annimmt. Das todte Knochenstück wird dann nicht bloss von Granulationsgewebe abgehoben, sondern auch von Eiter unterspült und umlagert. Bei Splitterbrüchen sind die oft grossen Fragmente von Anbeginn ausser Zusammenhang mit den lebensfähigen Knochentheilen, in Blut und zertrümmerte Gewebsmassen ohnehin locker gebettet und sammelt sich zunächst der Eiter an Stelle der Blutlache um das Fragment. Auch hier hebt von den Rändern der gesunden Knochentheile die Granulation an, z. B. aus den lebend gebliebenen Fragmenten hervorquellend. Besteht eine nach der Körperoberfläche führende Oeffnung, geschaffen durch die Verletzung oder Vordringen

des Eiters, so kann das sequestrirte Stück Entfernung finden, durch den Eiter abgeführt werden, was bei kleinen Fragmenten, bei den kleinen an der Bruchfläche von Knochen absterbenden Splitterspitzen leicht geschieht.

Grössere nekrotische Stücke verweilen lang an Ort und Stelle, eventuell verbleiben sie überhaupt für alle Zeit. Das Granulations- oder Fibroplastengewebe umwächst sie mehr und mehr und formirt nach und nach eine dicke Kapsel um das todte Stück. Da die Granulationen an der Berührungsstelle des Sequesters immer etwas zerfliessen, d. h. Eiter secerniren, so liegt der Sequester lose in einer Eiterhöhle, deren Wand die Granulationen bilden, letztere zeigen dabei meist Unterbrechungen, durch welche der Eiter nach aussen in Fistelcanälen seinen Weg nimmt.

Wurde ein Sequester operativ beseitigt, so füllt sich die granulirende Kapselhöhle ex vacuo mit den nun üppiger wuchernden Granulationen und die Eiterung kann allmählig sistiren.

Sowohl die peripheren Theile des Knochenladengewebes wie die in den Hohlraum vorgewachsene Granulationsmasse ist der Verknöcherung fähig und so kann an Stelle des Sequesters der Knochen Wiederersatz finden, wobei die regenerative Wucherung den Habitus von luxuriösem Callusgewebe beizubehalten pflegt. Unter Umständen bleibt die Verknöcherung aus (wenn der Sequester zu früh entfernt wird), die Granulationen bleiben weich, knochenlos, speckig fibrös, was namentlich an Extremitäten eine Pseudoankylose zu Gesicht bringt.

Knochennekrosen sind am öftesten gesehen am Schulterblatte, dem Brustbeine, den Dornfortsätzen und Rippen des Pferdes nach Beinhautentzündungen, an den Extremitätenknochen bei Hunden, Schafen, Rehen nach Fracturen.

Metaplasien des Knochenmarks.

Ausser den beschriebenen Veränderungen des Knochenmarks, den Blutergüssen, Entzündungen, ossificatorischen und anderen Neoplasmen machen sich in diesem hochwichtigen, hämopoietischen und cytogenen Gewebe wohl noch mancherlei Anomalien geltend, deren anatomische Verhältnisse in der Thierpathologie zur Zeit noch ein unbekanntes Feld sind. *Dieckerhoff* und *Sticker* haben die Aufmerksamkeit darauf hinzulenken gesucht und einige nutzbare Winke gegeben.

Bei verschiedenen allgemeinen Störungen, namentlich Blutanomalien, wird das Knochenmark in Mitleidenschaft gezogen und andererseits kann es selbst die Quelle von Blutanomalien werden. Letzteres z. B. bei der myelogenen Leucämie, bei essentieller oder perniciöser Anämie, wo die blutbildende Thätigkeit des Markes zu Anhäufen veranlasst wird, welche sich anatomisch als functionelle Hyperämie, als Umwandlung von Fettmark in rothes Mark, als Metaplasie und Hyperplasie des Marks kundgeben. Man findet dann bei älteren Thieren in den Knochen, welche hier nur oder vorzugsweise Fettmark führen sollten, an Stelle des letzteren ein stark geröthetes Mark.

Liegt bloss Hyperämie vor, so ist das Mark noch reich an Fettzellen, die hier nicht in Träubchen lagern, sondern in einer feinkörnigen und feinstreifigen Masse gebettet sind, aber es ist stark blutdurchsetzt. Liegt bereits die Umwandlung in rothes, lymphoides Mark vor, so führt die aus bindegewebiger Grund- und Gerüstsubstanz, zahlreichen Blutgefässen, marklosen und markhaltigen Nervenfasern und der Markpulpa aufgebaute Medulla ossium viele grosse farblose Zellen, vielkernige Riesenzellen und kernhaltige Entwicklungsformen rother Blutzellen, Hämatoblasten, Erythroblasten, fragmentirte, segmentirte Leukocyten. Man untersucht diese Verhältnisse an mikroskopischen Zupfpräparaten und auch mit Deckglastinction.

Die bei Leucämie bestehende Ueberproduction weisser Blutzellen kann dem Marke eine grauviolette bis gelbliche Färbung bringen (pyoides Mark).

Die Hyperämie findet sich bei acuten fieberhaften Infectionskrankheiten, auch bei manchen Intoxicationen, z. B. Quecksilbervergiftung, hiebei kommt es theilweise auch zu Capillarblutungen und Infarcirungen, welche das Mark ganz schwarzroth erscheinen lassen.

Sticker fand, dass Milz und Knochenmark meist übereinstimmende Abänderungen gleichzeitig tragen; wo ein hyperämischer Milztumor vorliegt, da soll auch Hyperämie des Knochenmarks zugegen sein, finden sich Hämorrhagien in der Milz, da sind auch solche im Knochenmark und bei pulpösem Tumor der Milz besteht auch Markhyperplasie. Die physiologische Analogie von Milz und Knochenmark machen diess erklärlich.

Bei der hämatogenen Reizung und Hypernutrition des Marks ist häufig auch die Synovialmembran der Nachbargelenke afficirt

(glanzlos, trübe, wulstig, mit fibrinösen Massen beschlagen, mit serösem Exsudate besetzt, welches auch eventuell gelbrothe, rhombische Krystallprismen von Blutfarbstoff enthält) (*Sticker*).

Bei der Hämoglobinämie, resp. Hämoglobinurie des Pferdes soll das Knochenmark öfters tief schwarzroth, durch die Hämatolysis imbibirt erscheinen (ich konnte diess an frischen Cadavern betr. Pferde nicht finden).

Die Stauungshyperämie des Knochenmarks ist als postmortale an dem Schädeldach von Cadavern, bei welchen der Kopf eine tiefe Lage hatte, oft zu sehen, der gegen das Licht gehaltene dünne Knochentheil hat dann dunkelblaurothen Schimmer.

Die Umwandlung von Fettmark in Gallertmark, seröses Fettmark ist eine Alterserscheinung, das Fett schwindet, das Mark wird hydropisch und gewinnt sulziges, bernsteingelbes Aussehen, pathologisch kommt diese Umwandlung in jugendlichem Alter bei Cachexien und Inanition vor.

Geschwülste der Knochen.

Die primären Neoplasmen des Knochensystems sind entsprechend dem Mutterboden der Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste zugehörig, die Mehrzahl derselben hat ossificatorischen Charakter, weil ja auch der Mutterboden, das Periost und Knochenmark, eine grosse Tendenz zur Knochenproduction besitzt, doch kommen auch zellige und gefässreiche Tumoren zur Entstehung, welche lediglich myelogene Natur haben und weich bleiben.

Chondrome. *Klebs* unterscheidet von skeletogenen Chondromen drei Arten. 1. Das chordale, 2. das aus Skeletknorpel hervorgehende chondrogene Chondrom, 3. das aus Knochengewebe umgebildete, metaplastische Chondrom.

Das erstere entwickelt sich aus Resten der Chorda dorsalis (Synchondrosis spheno-occipitalis). Das zweite tritt namentlich endostal auf, aus Resten epi- oder diaphysären Knorpels (Enchondroma), das metaplastische ähnlich wie bei Callus aus Uebergang von Osteoblasten zu Knorpelzellen und sitzt äusserlich (Perichondrom und Ecchondrosis).

Metaplastische Chondrome sind wohl vielfach traumatisch, aus Callus heraus entstehend, z. B. hat man sie bei Infractionen der Rippen, als Folge eines Schlages auf die Brustwand entstehen sehen

(*Bruckmüller*, *C. Hahn*, *Heyfelder-Klebs*). Aus solchem Grunde nicht selten, wachsen sie zu enormer Grösse und mehreren Pfund Gewicht heran, oftmals multipel an einem oder mehreren Knochen.

Die Geschwulst ist gewöhnlich höckerig, uneben, wie aus Knollen zusammengesetzt, zwischen welchen Bindegewebsstreifen hinziehen, aussen von einer derben, dicken Bindegewebskapsel umzogen. Das milchigweisse Knorpelgewebe gehört meist der Faserknorpelsorte an; schleimige Erweichung, welche gallertige Zerfliesslichkeit, röthliche bräunliche Verfärbung, Entstehung von Cystenräumen bringt, ist die häufigste Metamorphose. *Gurlt* sah Chondrome an den Kiefern bei Pferden, Ziegen, Hunden.

Die ossificatorischen Leistungen entzündlicher Erkrankungen sind oft derart, dass das Product, der Osteophyt, den Charakter einer Geschwulst, eines **Osteoms** trägt; andererseits entwickelt sich solcher geschwulstartiger Körper auch als Localerkrankung, ohne dass entzündliche Genese nachzuweisen ist.

Diese, einen mehr autonomen Charakter tragenden entzündlichen **Osteome**, haben spongiöse oder compacte Beschaffenheit (Osteoma spongiosum, eburneum), sitzen als circumscripte Auswüchse entweder auf der Corticalis (Exostosis, corticales Osteom), oder erscheinen im Innern des Knochens als abgegrenzte Einlagerung (centrale Osteome, Enostose, Endosteoma).

Erstere tragen, besonders wenn sie den Epiphysen entwachsen, oft einen Knorpelüberzug (Exostosis cartilaginea, chondrale Exostose).

Am häufigsten sind derartige Tumoren, die man meist nur an ihrer auffallenden Grösse oder, wenn sie dünn gestielt sitzen, und ihre progressive, selbstständige Entwicklung vor Augen liegt, als Blastome zum Unterschied von Osteophyten auffassen kann, am Unterkiefer und Zwischenkiefer der Pferde und in den Kopfhöhlen der Pferde und Rinder (*Kreutzer, Bruckmüller, Goubeaux, Voigtländer*, *Gurlt, Stockfleth* u. A.). In letzteren entwickeln sie sich zu ganz colossalen Knochenmassen, die besonders vom Keilbein und Siebbein ausgehen.

Als Gemisch und Uebergang von Knorpel und Knochengewebe erscheinen die **Osteoidchondrome**, deren eines *Siedamgrotzky* in Doppelfaustgrösse am Fesselbein einer Kuh beobachtete, und welche anderseits ebenfalls an den Knochen, welche die Kopfhöhlen begrenzen, sich entwickeln.

Es scheint diess mit dem Umstand zusammenzuhängen, dass bei

dem Siebbein und der Bildung der Angesichtshöhlen zu embryonaler Zeit Wucherungsvorgänge ihren Ablauf nehmen und Reste des Chondrocraniums lange bestehen, sonach die Vermuthung zulässig ist, dass ein Theil dieser Osteome Knorpelresten, welche bei der Höhlenbildung der Sinus frontales, sphenoidales u. s. w. zurückbleiben und später zu wuchern anfangen, entstammt. Doch ist auch die Entwicklung aus traumatischem Anlass bekannt, z. B. ein in unserer Sammlung befindliches Präparat eines elfenbeinartigen Osteoms, dessen Entwicklung am Kiefer nach einem Schlage, den das Pferd von einem anderen erhielt, anfing und nach 8 Jahren den Umfang eines Manneskopfes erreichte.

Ihre Umgebung, die Haut, die Nasenmuscheln, selbst die Kieferhöhlenwandung vortreibend wachsen sie als rundliche, klobige Massen heran, haben platte, wellige, schwach höckerige oder knollige Oberfläche, sind partiell von weissem, festem Bindegewebe überzogen, theils knochenhart, theils weicher.

Auf Sägeschnitten gewahrt man jeweils allenthalben elfenbeinartiges, compactes Knochengewebe, oder bei den Osteoidchondromen compactes, gemischt mit spongiösem und mit milchigen, transparenten Knorpelzügen. Je nachdem hat man mikroskopisch das Bild des hyalinen Knorpels mit Knorpelkapseln und ovalen Zellen, osteoides Gewebe ohne Kalksalze, die ersten Anfänge der Kalkablagerung in der Grundsubstanz, sternförmige Zellen, Markräume mit Gefässen oder das gewöhnliche Bild des Knochens, nur mit unregelmässigem Verlauf der Havers'schen Canäle und Lamellen.

Von dem Perioste und dem Knochenmark aus proliferiren sehr zahlreiche **sarcomatöse Tumoren**, theils als ziemlich reine, dem Knochenmark selbst ähnelnde Myelosarcome, theils in Verbindung mit faserigem, knorpeligem, osteoidem und wirklichen Knochengewebe, periostale und centrale Osteoidsarcome, Osteochondrosarcome. Ihre Entwicklung ist besonders am Kiefer des Pferdes beobachtet, wo sie ungemein grosse, plumpe Geschwulstmassen bilden, welche den Kopf in auffallender Weise deformiren, von der Schleimhaut und äusseren Haut überzogen sind, die Zähne auseinanderdrängen, in die Kopfhöhlen einragen, die Knochen aufblähen.

Die selbst mannskopfgross werdenden Tumoren sind theils weich, an der Oberfläche glatt, kuglig, hellgrauröthlich, gelbröthlich, theils derb, faserig, schwammig oder partiell knochenhart, mit einem Fachwerke feiner und grober knöcherner Balken durchsetzt oder haben solide, compacte, elfenbeinartige Osteommasse eingelagert. Die aussen

schalenförmig solche Tumoren umgebende dünne Knochentafel ist nach *Orth* weniger die aufgeblähte, alte Knochenrinde als wie vom Perioste neugebildeter Knochen; zuweilen überspannt dieses nur als verdickte, Bindegewebe bildende Kapsel die centrifugal andrängenden Geschwulstmassen.

Siedamgrotzky traf multiple, centrale Sarcome gleichzeitig an Schulter, Armbein und Oberschenkelknochen eines alten Hundes mit gleichwerthigen Tumoren in den Eingeweiden. Von einem Schweine, welches an fast allen Knochen multiple Sarcome (Sarcoma mixtum) sitzen hatte, berichtete *Pflug*.

Die Sarcome sind theils aus Spindelzellen zusammengefügt, theils werden auch solche, die reich an Rundzellen und Riesenzellen sind, gefunden.

Die für das Rind als Sarcome des Kiefers in älterer Litteratur beschriebenen Neubildungen waren fast ausnahmslos Actinomycome, doch lassen sich auch echte, reine Sarcome finden.

Ueber ein congenitales **Melanosarcom**, welches bei einem 30 Tage alten Saugkalbe an der Schädelbasis im Umfange einer Mannesfaust aufgefunden wurde, berichtete *Bollinger*. Der Tumor, welcher den Kopf deformirte und das Gehirn zusammendrückte, war ganz nach dem Typus der Melanome des Pferdes gebaut. Es war interessant, dass keine metastatischen Knoten in anderen Organen bestanden, gleichwohl aber eine förmliche Melanämie und eine dunkel schieferblaue Färbung der Lungen, Leber, des Epicards und intramuskulären und perivasculären Gewebes.

Litteratur: *Siedamgrotzky*, Sächs. Ber. 1873, S. 61; 1874, S. 43. — *Johne*, ibid. 1880, S. 42 u. 43. — *Bollinger*, Münchener Jahresbericht 1876/77. — *Pflug*, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1871, 36. Bd., S. 1. — *Eser* und *Schütz*, Berliner Archiv 1885, S. 307.

Der einzige Parasit der Knochen ist **Echinococcus polymorphus.**

An der harten Knochensubstanz scheinen die wandernden Parasiten, welche sonst in der Nachbarschaft sich finden, Halt zu machen und zur Umkehr Veranlassung zu finden und nur die kleinen Oncosphären der Taenia echinococcus werden vermuthlich durch die Gefässe und Ernährungslöcher der Knochen in seltenen Fällen diesen zugeführt. Es sind nach *Neumann* neun Beobachtungen von Echinococcenhydatiden innerhalb der Knochen bekannt geworden, zwei Fälle betrafen das Pferd, sieben das Rind (*Hunter, Raillet, Colin, Gurlt, Vachetta, Morot, Wulf, Gangolphe*).

Die Funde beim Rind geschahen (als Einzelbeobachtungen) am Humerus, Femur, Os ilii, der Tibia und einer Vertebra dorsalis des Rindes, wo die Blasenwürmer theilweise in grosser Zahl in dem Marke jener Röhrenknochen und in der Spongiosa des Wirbels staken. Aeusserlich sah man den Knochen gar nichts an, erst an dem durchhackten oder durchsägten Objecte waren der oder die Blasenwürmer zu erblicken, welche das Mark und die Spongiosa verdrängten und in einigen Fällen exogene Tochterblasen hatten. Beim Pferde geschah der Fund an dem linken Unterkieferaste, welcher eine Auftreibung bot, die mit zahlreichen Blasen gefüllt war (*Vachetta*), in einem anderen Falle (*Gurlt*) bestand eine enorme Wurmcyste in der unteren Lendengegend, ausgehend vom Darmbein, aus dessen Diploë die Blase ins Fleisch einragte.

IX. Capitel.

Anomalien der Zähne.

Schon an Fundstücken ausgestorbener Thiere sind pathologische Veränderungen der Zähne und Kiefer constatirt worden, so von *Owen* an einem Molarzahn eines fossilen Pferdes, ferner Unterkieferanomalien bei einer fossilen Wolfsart, und zahlreich sind die Beispiele krankhafter Beschaffenheit genannter Theile auch für wildlebende recente Thiere; von den Hausthieren ist es namentlich das Pferd, von dem Gebissanomalien beobachtet und in Sammlungen verwahrt wurden, in zweiter Linie kommt das Rind und der Hund, während von Schaf, Ziege, Schwein und Katze dergleichen Vorkommnisse mehr als Seltenheiten figuriren.

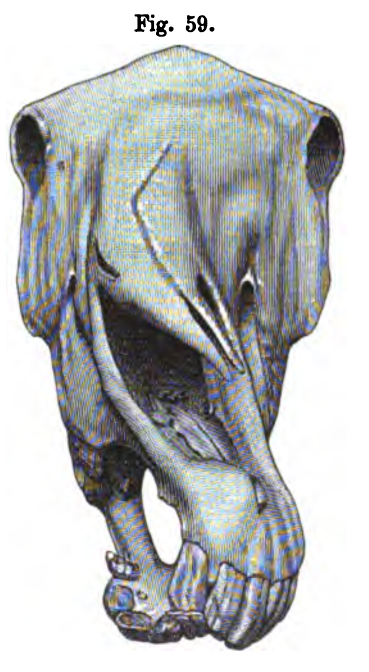
Abnorme Gebisse und anormale Bissarten.

Das Wort „Gebiss", eigentlich der Ausdruck für die Gesammtheit der Zähne, meist gleichwerthig für „Bezahnung", hat sich in der Thiermedicin auch als Bezeichnung für fehlerhafte congenitale und erworbene Stellungen der Zahnreihen und Zahndeformitäten in Verknüpfung mit Sondernamen eingebürgert; der betreffende Sprachgebrauch hat hier nichts entgegen, da Jeder dabei weiss, was gemeint ist; in der Zahnheilkunde bemühte man sich seit Längerem, exacte Bezeichnungen ausfindig zu machen, beispielsweise von „Bissarten" (*Sternfeld*) zu sprechen, wo Deformitäten der Zahnreihen durch die Mastication erfolgt sind. „Biss" deutet eben die Leistung, den Modus des Kauens an und man könnte daher auch in der Thiermedicin z. B. von Scherenbiss sprechen. Als Terminus technicus hatte *Carabelli* das Wort „mordex" statt des etwas unschönen „morsus" gewählt, ohne viel Nachfolger zu finden; die von *Iszlai* vor Kurzem in Vorschlag gebrachten Ausdrücke, welche den Schluss der Zahnbögen zu einander als „Fuge" hinstellen und nach griechischen Lauten combinirt sind, z. B. Tyrpharmosis, Dienarmose, Euepharmose (ἄρμοσις), dürften ihrer Zungenbeschwerlichkeit halber wenig Anklang treffen. „Articulatio dentium", früher öfters als Benennung angewandt, ist nicht ganz correct, das wohllautende italienische Wort „Dentatura" könnte (ähnlich wie das gangbar gewordene „Petechiae" von pidoc-

chio) dem internationalen Verständigungsbedürfniss Aushülfe geben. Verschiedene neue Titelanpassungen, die ich im Folgenden versuchte, haben dem Usus der Latinisirung wissenschaftlicher Bezeichnungen Rechnung getragen.

Abnormer Schluss der Zähne, unregelmässiges Aufeinandertreffen oder Zusammenpassen der Zahnreihen kann bedingt sein a) durch abnormen Kieferbau, also congenitale Kieferanomalien, b) durch irreguläre Abnützung der Zähne; letztere tritt auch secundär zu abnormem Kieferbau hinzu.

Fig. 59.



Als congenitale Missbildungen, welche auf die Zahnreihen Einfluss nehmen, sind bekannt: Totale **Verkrümmung** des **Kopfes** (**Contorsio** s. **Tortus capitis**, oft gepaart mit Halswirbeldrehung [1]) (Torticollis); ferner **Verkrümmung** des **Kiefernasentheils** vom Schädel Tortus maxillae, von *Gurlt* passend „**Campylorhinus**“ genannt (Fig. 59).

Beide Missbildungen sind wahrscheinlich durch fehlerhafte Lagerungsverhältnisse der im Uterus befindlichen Frucht in frühzeitiger Epoche, wenn die Deckknochen angelegt werden und einseitiger Druck auf dem Kopftheil des Embryos lastet, zu Stande gekommen. Der Campylorhinus (lateralis) ist namentlich bei Fohlen gesehen; die Zwischenkieferbeine und der vordere Theil der Nasenbeine sind nach einer Seite schief verzogen, der Unterkiefer ist gerade, die frontalen und cranialen Partien sind meist normal. Die Missbildung erschwert etwas die Aufnahme der Nahrung, doch sind Thiere, die damit behaftet, aufgezogen worden und haben ein hohes Alter erreicht. *Gurlt* erwähnt eines arabischen Hengstes, der 20 Jahre alt wurde, 19 gesunde Fohlen zeugte, von denen das letzte (ein Stutfohlen) die Missbildung vom Vater geerbt (?) auf die Welt brachte. Ausser mehreren Pferdeschädeln, welche diesen Zustand des Campylorhinus zeigen, befindet sich ein Rindskopf und Hirsch-

[1]) Hievon eine Abbildung in *L. Franck*'s Handbuch der thierärztlichen Geburtshilfe, I. Aufl. 1876, S. 371; II. Aufl. 1887, S. 337.

kopf mit Seitenkrümmungen des Zwischenkiefers in der Münchener Sammlung.

In geringgradigeren Formen hat die Verkrümmung, welche halbseitige Abnützung und zur anderen Hälfte seitliches Vorstehen der Schneidezahnbögen bedingt, als „**Kreuzgebiss**“ vulgäre Bezeichnung gefunden (Aehnlichkeit mit dem Kreuzschnabel); *Gurlt* erwähnt die Missbildung auch vom Schweine und Hunde.

Brachygnathie und **Prognathie**, der zurückstehende und der vorstehende Kiefer; das Missverhältniss in der Grösse eines der Kiefer, welches zu Vorstehen und Uebergreifen der einen Zahnreihe über die andere führt, ist nach dem äusseren Ansehen vulgär benannt als „**Karpfen-** oder **Papageimaul**, **Karpfengebiss**“, wenn der Oberkiefer vorsteht: als „**Hechtmaul**, H.-Gebiss“, wenn der Unterkiefer länger erscheint. Genau genommen, müsste man sondern: eine Brachygnathia superior, wenn der Oberkiefer zu kurz, der Unterkiefer normal; Brachygnathia inferior bei umgekehrtem Verhältniss; eine Prognathia superior, inferior, wenn einer der Kiefer abnorm in die Länge gewachsen ist. Diese Unterscheidung ist indess erst nach Messungen am Skelet zu bewerkstelligen und kann Brachygnathie mit Prognathie zusammentreffen.

Verkürzung des Unterkiefers bei gleichzeitig grösserer Länge des Oberkiefers sah *Staumont* [1]) bei einem Füllen.

Eine ganz eigenartige Missbildung eines Rindkiefers sandte Thierarzt *Dose* an *Gurlt*, der sie beschrieb [2]).

Der Unterkiefer war von den Seiten zusammengedrückt, so dass die 8 Schneidezähne paarweise hinter einander, statt im Halbkreis standen; obgleich das Thier 3 Jahre alt, waren alle Zähne noch die des Milchgebisses und zwar ohne Abnützung.

Die **anomale Abnützung** (Abrasio) führt an den Schneidezahnreihen des Pferdes zu verschiedenen, vulgär benannten Bissarten: **Schiefmaul** nennt man es, wenn die Schneidezähne der einen Seite zu stark gerieben werden, so dass sie abnorme Kürze aufweisen, während die der anderen Seite abnorm lang bleiben, und solchermassen die Schlusslinie statt horizontal schräg (dorso-ventral) verläuft. Die Anomalie findet theilweise ihren Grund in bestehender Asymmetrie der Angesichtsknochen, ist daher Theilerscheinung des Campylorhinus, kommt aber auch ohne solchen Anlass vor, lediglich

[1]) Annales de méd. vétér. de Bruxelles 1865, S. 413, Referat in d. österr. Vierteljahrsschr. f. Thierheilkunde Bd. 25, S. 23.

[2]) Magazin f. Thierheilkunde Bd. 23, S. 92 (mit Abbild.).

durch die Angewöhnung schiefen, halbseitigen Beissens, z. B. bei Backzahnkrankheiten (Dentatura obliqua ital.).

Schweinsmaul ist ein Gebisszustand vergleichbar der gedrängten Stellung, in welcher die Zähne des Schweines mit der Krone zusammengerichtet an einander lehnen, so dass die Gesammtheit der Schneidezähne schaufelähnlich flach ausläuft.

Krippensetzer- und Barrenwetzergebiss geht hervor aus Untugenden, die sich Pferde aus Langeweile oder Nachahmungstrieb angewöhnen. Insoferne sie die Schneidezähne an harte Stützpunkte (Rand der Krippe, Streitbaum, Wagendeichsel, Halfterketten, einen hervorstehenden Nagel) ansetzen oder solche Gegenstände erfassen, sie benagen und sich daran verbeissen (Krippendrücker, Krippenbeisser, Aufsetzer), wird im Laufe der Zeit der vordere Rand der Incis. 1 und 2 im Vorder- oder Hinterkiefer oder in beiden stark abgerieben, so dass hier eine nach aussen (lippenwärts) schiefe Reibfläche entsteht.

Diese Angewohnheit steht meist in Verbindung mit der zum Gewährsfehler erklärten Sucht mancher Pferde, Luft abzuschlucken (Koppen).

Beim Krippen- oder Barrenwetzen, einer Unart, die ebenfalls das Koppen begleiten kann oder dem Erlernen des letzteren vorangeht, sowie der als „Weben", „Bärentritt" benannten Untugend sich zugesellt, schleifen die Pferde sich vornehmlich die labiale Fläche der Unterkieferincisivi ab, indem sie an harten Gegenständen, namentlich am Barren hin- und herfegen [1]).

Bei vieljähriger Uebung des Barrenschleifens können dem altgewordenen Pferde sämmtliche Kronen der Oberkieferincisoren fehlen, so dass zwar die Wurzeln in den Kiefern stecken, aber das Zahnfleisch die Stümpfe zum Theil bedeckt und das Thier schneidezahnlos erscheint (*Müller* [2]).

Für anomale Abschleifung an den Backzahnreihen des Pferdes haben sich ebenfalls besondere Bezeichnungen eingebürgert (*Günther* [3]), *Möller* [4]).

---

1) Vergl. *Csokor,* Lehrb. der gerichtl. Thierheilkunde. Wien 1888.

2) *Müller,* Wiener Vierteljahrsschr. für Veterinärmedicin Bd. 25, S. 24 in einem Referate über Staumont.

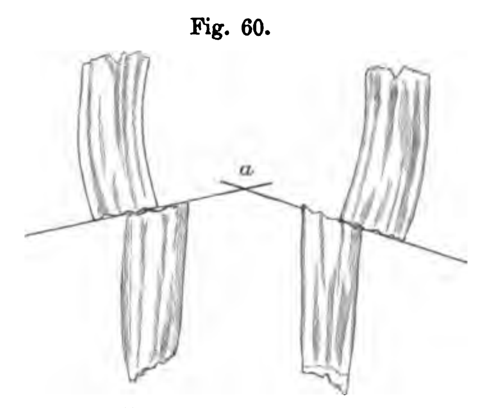
3) *Günther, Fr. u. K.,* Die Beurtheilungslehre des Pferdes nebst einem Anhange über die Lehre von den gesunden und kranken Zähnen. Hannover 1859.

4) *Möller,* Lehrbuch der spec. Chirurgie für Thierärzte. Stuttgart 1891. Enke's Verlag.

Die Backzahnreihen beim Pferde decken sich normal in der Ruhestellung nicht vollständig mit ihren Reibflächen, sondern, da die Oberkieferbackzahnreihen etwas weiter von einander stehen, als die zwei Reihen Unterkieferzähne, so wird der laterale Rand der letzteren von dem lateralen Rand der Oberkieferzähne beträchtlich überragt; ebenso tritt wegen der engeren Stellung der Unterkieferäste, resp. Zahnreihen der mediale Rand der unteren Backzähne um beinahe die Hälfte der Kronenbreite über den Zungenrand der oberen vor (medial). Die natürliche Rauhigkeit der Reibfläche bedingt eine niedrig wellige Contour der Reibebene der ganzen Zahnreihe und ist die Reibfläche am Normalgebiss etwas schräg, so dass der laterale Rand der Backzähne im Ober- und Unterkiefer etwas tiefer (ventral) liegt, als der mediale (vergl. *Möller*).

Das glatte Gebiss ist grösstentheils Senilitätserscheinung; wenn die Abreibung soweit vorgeschritten, dass die centralen Absenkungen

Fig. 60.



Normalstellung der Pferdebackzähne (Möller).

der Schmelzfalten bis ans Ende verschliffen sind, so ist hier nur mehr Zahnbein vorhanden, das sich glatt abrundet oder eine ebene Fläche bildet, oder es sind noch die Randpartien des Schmelzes erhalten und die Reibfläche dann glatt ausgehöhlt. Da der Zustand auch bei jüngeren Pferden vorkommt, so kann auch ungenügende Schmelzfestigkeit Veranlassung sein (Dentatura piana, concava ital., **Excavatio senilis**).

Wenn die Reibfläche der Backzahnreihen nicht in einer Ebene liegt resp. geraden Linie verläuft, sondern durch ungleiche Länge der Kronen in einem Theil höher ist, im anderen Thäler bildet, spricht man von wellenförmigem Gebiss; hat jeder Backzahn für sich eine schiefe Reibfläche, so dass die Linie zickzackähnlich oder stufenförmig steigt und fällt, auch abwechselnd ein Zahn lang, der nächste niedrig, der nächste wieder hoch vorsteht, wurde diess als

Treppengebiss bezeichnet. Bei übermässiger Unebenheit der Reibfläche der Einzelzähne, namentlich querübergehender, sägeartiger Einschleifung mit querstehenden Furchen ist die Benennung Wiederkäuergebiss für das Pferd in Anwendung gekommen.

Eine Einschränkung der Kaubewegung, z. B. bei entzündlichen Zuständen im Kehlgange (Lymphknotenabscesse, Druse) eventuell eine allzu enge Stellung der schon normal schmaler als im Oberkiefer postirten Unterkieferbackzähne (s. o., *Defoy*, *Jessen*, *Günther* u. A.) begünstigt durch den Ausfall der Reibung einer Zahnpartie die Entstehung scharfer Zahnkanten; diese verletzen oft die Backenschleimhaut, schränken dadurch neuerdings das Kaugeschäft ein und müssen hiedurch in ihrer Längenausbildung fortschreiten. Man pflegt

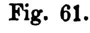
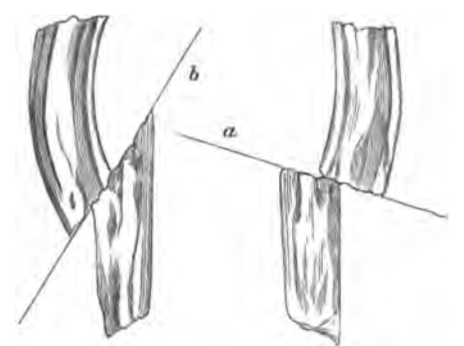


Fig. 61.



b Scheerengebiss und Meisselbildung. a normal (Möller).

die solchermassen spitzig und zackig werdenden Zähne als Schieferzähne, den Zustand als kantiges oder scharfes Gebiss[1]) zu bezeichnen. Für die schräge Abnützung einzelner Zähne ist auch der Ausdruck **Meisselbildung** üblich; ist das Schiefwerden der Reibfläche auf die ganze Zahnreihe ausgedehnt, so dass im Oberkiefer der laterale Rand lang meisselförmig ausgezogen, der mediale niedrig gewetzt, im Unterkiefer das Umgekehrte der Fall ist (oder es kann auch das erstgenannte Verhältniss im Unterkiefer, das umgekehrte im Oberkiefer vorliegen), so liegt ein sogenanntes **Scheerengebiss**[2]) vor. Die Reibflächen der Backenzähne können dann nicht mahlend wirken, sondern es treffen die beiden Reihen, wie die Blätter einer Scheere oder wie die Fleischfresserzähne zusammen.

---

[1]) Dent. a spigolo, a punte ital.

[2]) Dent. a forbice ital.

Die genannten Verhältnisse und ihre Consequenzen für die Ernährung und Gesundheit des Thieres, sowie die bezüglichen operativen Eingriffe haben in dem citirten Lehrbuche von Prof. *Möller* ausgezeichnete Schilderung gefunden.

Schliesst die eine Zahnreihe nicht in gleicher Höhe vorne und hinten (oral und cranial) mit ihrer Gegenreihe ab, sondern steht beispielsweise oral der Praem. 3 des Oberkiefers und cranial der M_3 des Unterkiefers (oder umgekehrt) über den gleichnamigen Gegenzahn etwas vor, so wird der nicht in Reibung kommende Theil als Haken stehen bleiben (Hakenbildung); derselbe kann nach und nach sehr lang werden, so dass er das Zahnfleisch berührt, bei Molaren auch in den weichen Gaumen eingedrückt wird und erhebliche entzündliche Folgen mit sich bringt.

Die Verlängerung, resp. das Langbleiben der Backzähne ist noch excessiver, wenn der erste oder letzte Backzahn (M_3 oder P_3; P_4 kommt seiner rudimentären Beschaffenheit halber nicht in Betracht) einen Schiefstand haben und damit der Reibung ausweichen, oder wenn vis-à-vis einem Backzahn eine Lücke ist. Während beim Menschen und den Fleischfressern, wenn einem Zahne der Gegenzahn fehlt, zwar auch ein stärkeres Vortreten, zuletzt Ausstossung des gegenüber der Lücke postirten Zahnes vorkommt, aber kein Weiterwachsen, ist beim Pferde, dessen Backzähne eine Mittelstellung zwischen den immer wachsenden aus offenen Pulpen producirten Zähnen und den Zähnen mit abgeschlossenem Wurzelwachsthum einnehmen (*Baume*), eine oft bedeutende Verlängerung der Zahnkrone die Regel. Einmal wird die nicht geriebene Krone des an sich grossen, säulenartigen Backzahns durch das natürliche Vorrücken oder Vorgeschobenwerden länger erscheinen, zum andern mag durch das Aufhören des Gegendrucks eine Art Entlastungshypertrophie hinzukommen, da die Production der Dentinsubstanz und des Cementes noch geraume Zeit stattfinden mag, und wegen des späten Abschlusses der Wurzel erst in höherem Alter sistirt wird.

Die aus beiden resultirende **Verlängerung** des **Zahnes, Exsuperantia dentis** (Esuberanza dentale ital., Excessive growth engl., l'accroisement continué franz.), lässt den unteren M_3 beim Pferde oft bis in den weichen Gaumen in Schrägstellung eindringen, schafft Verletzungen mit Ulceration, Fistelbildung an Wange, Zahnfleisch und Zunge und Kaustörungen. An mittleren Backzähnen kann der vorwachsende Zahn sich in die vis-à-vis befindliche Lücke förmlich einkeilen und sogar mit der Krone, welche zur pyramidenförmigen

Spitze durch Halbschliff sich gestalten kann, in den Gegenkiefer und die Kieferhöhlen eindringen, wie es ein von *Stockfleth*[1]) illustrirter Fall, ferner Mittheilungen von *Solleysel, Bouley* u. A. beweisen. Sogar vollständige ulcerative Perforation der Backenwandung, so dass von aussen her der Zahn dem Finger erreichbar war, kam schon vor (*Hagen*[2]).

In extremster Weise ist Ueberwachsthum zu gewärtigen bei Zähnen, welche durch Bestand offener Pulpen in der That immer wachsende sind, wenn deren normale Abreibung durch eine der erwähnten Ursachen in Wegfall kommt.

Am bekanntesten sind diese Vorkommnisse für einige Nagethiere und für das in den Wäldern des malayischen Archipels lebende Schwein, Sus Babirussa; diesem Thiere wachsen die oberen Eckzähne so nach aufwärts, dass sie zunächst die Lippe durchbohren, dann etwas geradlinig nach oben gehen und sich dann so krümmen, dass die Spitzen dem Auge zugekehrt sind; es kommt nun zuweilen, namentlich bei den in zoologischen Gärten gehaltenen Exemplaren vor, dass die Eckzähne mit ihren Spitzen wieder in die Haut der Augen- oder Kieferregion eindringen und starke Verletzungen schaffen (*Sutton* u. A.). Auch beim Eber des europäischen Schweines ist an den von offenen Pulpen wachsenden Hauern des Unterkiefers, wenn sie eine abnorme Richtung nahmen und damit dem Abschliffe nicht ausgesetzt wurden, eine enorme Verlängerung im Bogen, wobei die Spitzen in Zahnfleisch und Kiefer eindrangen, mehrfach beobachtet (*Cheselden, Sutton*).

Schon 1822 hat *Oudet*[3]) über Experimente berichtet, wonach die Schneidezähne bei Kaninchen zur ursprünglichen Länge wieder herangewachsen sind, wenn sie selbst wiederholt abgeschnitten resp. abgesägt worden waren; *Owen* (1868) hat bezüglich der Kaninchen Fälle mitgetheilt, wo durch Abbrechen eines Incisivus dessen Antagonist (als nicht in Reibung kommend) so anwuchs, dass er im Bogen in den Gaumen eindrang; sogar Fälle sind bekannt, wo der Zahn zum Kreise sich biegend, mit der Spitze zurück in die Alveole eindrang (*Sutton*).

Das Vorkommniss ist auch in unserer Sammlung durch einen Kaninchenkopf vertreten.

Goubeaux hat solch excessive Verlängerung auf eine Deviation des Oberkiefers bezogen und *Claude Bernard* lenkte die Aufmerksamkeit darauf, dass bei Durchschneidung des fünften Nerven, wenn die motorischen Kaumuskeläste mitverletzt werden, eine Lähmung der Kaumuskeln eintritt und damit eine Ab-

---

[1]) Handb. der thierärztl. Chirurgie 1870, II. Theil, I. Lief. S. 146.

[2]) *Hagen*, Wochenschr. für Thierheilkunde 1862, Nr. 9.

[3]) Experiences sur l'accroisement continué et la reproduction des dents chez les lapins; l'Acad. Royal de méd. 23. Juillet 1822.

weichung des Kieferschlusses, die in Bälde bei Kaninchen ein übermässiges Längenwachsthum der Incisoren im Gefolge hat.

Sutton registrirte die Exsuperantia dentium für verschiedene Wildthiere, für den Esel (M. dem der Antagonist durch Caries verloren) und für eine Ziege (Murie).

In die Categorie anomaler Gebisse kann man auch das Vorkommen stark ausgebildeter, den Hackenzähnen des Hengstes gleichender Canini bei Stuten zählen. Es liegen interessante Arbeiten von *Ellenberger* und *Baum* [1]) vor, welche die Verhältnisse des Fehlens und des Vorkommens, des Durchbruchs und der Retention der Hackenzähne bei Pferden darlegten. Ein Material von fast 8000 Stuten, welches in Augenschein genommen wurde, zeigte, dass bei 25—30 Proc. Hackenzähne vorkommen, welche häufiger im Unterkiefer sitzen als im Oberkiefer (5 und 6 : 1), sehr selten in der Vierzahl vorhanden und meist sehr klein, wie Holzstifte sind, oft nur rundlich, kugelig und locker eingeschlossen. Ueberhaupt ist bei jedem Pferde die Anlage der Hackenzähne vorhanden, bei den Stuten tritt eine Entwicklungshemmung ein, auf welche ein Rückbildungsvorgang folgt. Mitunter ist also die Grösse der Stutenhackenzähne eine bedeutende, annähernd auch in der Form, wie bei Hengsten.

Als Entwicklungsfehler macht sich zuweilen auch eine zu weite Stellung der Backzähne, eine **Diastase** geltend; die Kronen derselben sind normaliter beim Pferde ganz dicht neben einander gefügt, so dass keine Spur Futter zwischen die Approximalflächen eindringen kann; bei mangelhaftem Schluss wird dieses eintreten und hat die Anhäufung nicht bloss im Bereich der Lücken zwischen den Kronensäulen statt, sondern die hier eingepressten Futtermassen drängen das Zahnfleisch ab und schieben sich sogar in die Alveolen ein. Durch Vergährung und Fäulniss der Futterpartikel sind dann dieselben Folgen, wie sie das Zurückbleiben der Speisereste in den Zwischenräumen des menschlichen Gebisses bietet, zu erwarten. Alveolarperiostitis mit Vereiterung und Verjauchung, Fistelbildung mit Durchbruch nach aussen oder in die Kieferhöhlen kommt dann in verschiedener Ausbreitung beim Pferde zu Stande, dazu Caries und Lockerwerden des Zahnes (s. später).

---

[1]) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1887, 32. Jahrg., S. 90—106. Archiv f. Anatomie u. Physiologie 1892. Heft I u. II.

Stellungsanomalien der Zähne.

Eine Abweichung in der Position zur Zahnreihe (**Situs mutatus**) ist bei Einzelzähnen der Hausthiere wiederholt zur Beobachtung gekommen, ähnlich wie beim Menschen (vergl. namentlich *A. Sternfeld,* Handbuch der Zahnheilkunde von *Julius Scheff,* Wien 1890, 5. Lief.) ist der als anomal stehend zu bezeichnende Zahn entweder in der Reihe, aber um seine vertikale Achse gedreht (Torsion, Rotatio axialis), oder nach rückwärts oder lateral abgelenkt (Retroversion, Reclination; Anteversion; laterale Inclination, Versio lateralis); oder ausserhalb der Reihe, aber unmittelbar an jener Stelle des Zahnbogens, wo er hin gehört (labiale, buccale, palatinale, linguale Dislocation oder Deviation); er kann so verkehrt gelagert sein, dass seine Krone da liegt, wo die Wurzel sein sollte (Inversion), und können auch zwei Zähne ihren Platz vertauscht haben (Transposition). Diese Verstellungen und Verdrehungen einzelner Normalzähne mögen ihre Ursache ebenfalls, wie für den Menschen von *A. Sternfeld* geschildert, in temporärem oder absolutem Raummangel, der sich beim Durchbruch geltend machte, oder auch in abnormen Biss-, resp. Druckverhältnissen jener Zeit finden.

Die Ersatzzähne können beim Durchbruch abgelenkt werden, wenn über ihnen ein Milchzahn oder dessen Wurzelrest zu lange oder überhaupt stehen blieb, die Positionsirregularität mag ungeändert bestehen, auch wenn der Milchzahn nachträglich Entfernung fand. Auch ursprüngliche embryonale falsche Lagerung der Zähne zu einander und Unregelmässigkeiten im Durchbruch können Ursache sein, insoferne z. B. Inc. 3 vor dem Inc. 2 wechselt, I_2 dann zwischen seinen beiden Nachbarn (I_1 und I_3) nicht in voller Breite sich aufstellen kann, sondern in der Richtung seines geringeren Durchmessers sich durchzwängt (*A. Sternfeld*).

So wurden Schneidezähne des Pferdes gedreht und schräg gestellt, mit dem convexen Bogen gegen die Maulhöhle gerichtet oder so schief postirt, dass die Wurzel schräg über den Wurzeln der übrigen Incisoren lagerte, angetroffen (*Günther*, *Stockfleth, Gurlt, Magitot, Giuseppe Santini*), ferner hinter einander lingual gruppirt. *Stockfleth* beschrieb ein Vorkommniss, wo ein Schneidezahn im Unterkiefer (Pferd) ½ Zoll hinter der Zahnreihe vorwuchs und mit seiner scharfen Krone die Zunge verwundete; derselbe berichtet, dass ein

Ersatzmittelzahn wagrecht im Unterkiefer hervorgewachsen gefunden wurde, so dass er die Lippe verletzte; auch bei *Günther* ist von derart dislocirten Zähnen, welche den Schluss der Lippen behinderten und in hässlicher Weise aus dem Maule ragten, die Rede.

Morot[1]) sah auch abnorme Situation eines Hackenzahns bei einem alten ungarischen Pferde.

Auch vom Backzahngebiss kommt es vor, dass Einzelzähne aus der Reihe getreten oder in sonst abnormer Stellung zu ihren Nachbarn ersichtlich werden; so z. B. zeigte ein rechter Unterkiefer vom Pferde (Münchener Sammlung) den P_1 so hervorgebrochen, dass seine Krone buccal neben dem zusammengeschobenen P_2 und M_1 steht, während seine Wurzel medianwärts aus einer über Markstück grossen, runden, ehedem von Muskel und Zahnfleisch überbrückten Oeffnung im Kiefer 3—4 cm unter dem Alveolarrande hervorsieht. Indem der Zahn so seitlich ausgewichen ist, haben die übrigen sich schief zusammengeneigt, die Molaren zu den Prämolaren (der M_3 fehlt).

Ein originelles Präparat von Zahndeviation ist ein Hinterkieferstück vom Rinde (Münchener Sammlung), welches von den 8 vorhandenen Ersatzincisoren nur die Incisivi 3 und 4 bilateral in nahezu normaler Position bietet, die übrigen 4 Schaufeln, I_1 und I_2 jeder Hälfte, sind in einem fast rechten Winkel zu den vorigen aufgestellt. Es trifft also die Schneidefläche der I_3 und I_4, gerade heraus auf die Unterlippe, während die I_1 und I_2 gegen den Zwischenkiefer, resp. den Gaumen geneigt sind, gerade als ob sie in das Maul hineingedrückt worden wären.

Mit fehlerhafter Richtung des Durchbruchs vereint, die oft aber in kaum merklicher Weise besteht, ist als etwas Häufiges die **Persistenz** oder **Retention** der **Milchschneidezähne** beim Pferde bekannt (scheinbare Ueberzahl). Man hat solche Füllenzähne, die ja gewöhnlich künstlich zu entfernen gesucht werden, bis ins 15. Jahr sich am lebenden Thiere erhalten gesehen (*Günther*, *Stockfleth*, *Santini*), zuweilen gibt dieser Fortbestand Anlass zu Alveolarentzündung, weil das Futter mit der Zeit zwischen den Füllenzahn und dessen Nachbarn sich einfilzt und vergährt.

Die Retention der Milchzähne kommt auch bei Hunden nicht selten vor.

Das Präparat, welches eine derartige Retention hier illustrirt (Fig. 62), ist der Unterkiefer eines Hengstes; 7 Jahre unsicher markirend, zeigt es die Inc. 2 und 3 beiderseits etwas mehr lingual durchbrochen (die I_2 lehnen sich mit ihrem medialen Rande an die linguale Fläche des I_1). Es sind stehen ge-

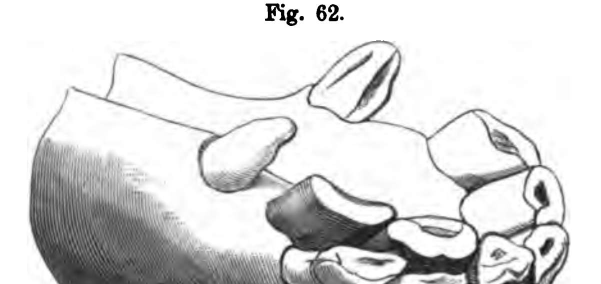
---

[1]) Recueil de méd. vétér. 1888, VII. S., T. V., Nr. 6.

blieben rechts zwei Milchschneidezähne, deren Krone bis nahezu zum Hals schräg abgerieben und deren Wurzeln 1—1½ cm aus der Alveole vorragen. Auch links, aber in der Abbildung nicht sichtbar, finden sich zwei Rudimente von Milchzähnen (je 1 cm hoch, nur Wurzeltheil mit zackiger Oberfläche einer Schmelzspur).

Als **Zahninclusion** ist der Zustand zu bezeichnen, bei welchem Zähne in den Kiefern anomaler Weise verborgen bleiben. Es handelt sich für gewöhnlich um Normalzähne, die am Orte ihrer Entwicklung in normaler Position stecken bleiben (Dens reconditus) oder mit Veränderung ihrer Lage, etwas verschoben durch die weiter wachsenden Nachbartheile, ohne aus den Kieferknochen herauszutreten, ihren Einschluss fanden (heterotope maxillare Inclusion).

Fig. 62.



Dasselbe kann wohl auch überzählige Zahnkeime betreffen (polyodontische Inclusion).

Es ist anzunehmen, dass ein Bildungsfehler des Zahnfollikels den Anlass zur Inclusion gibt, insofern in der Regel der Zahn, statt in eine dicht anliegende Knochenhülse, Alveole, gebettet zu werden, umgeben bleibt von halbflüssiger, gallertiger Masse und erst in einiger Entfernung vom Zahne eine alveolenartige, halb bindegewebige, halb verknöcherte Kapsel die Abgrenzung gibt.

Die Inclusion erfolgt, soweit es sich um obere Molaren handelt, in der Highmorshöhle, weil der Boden des Antrum Highmori zugleich der Alveolarboden ist und da derselbe wahrscheinlich vom peripheren Theil des Zahnfollikels aus mitgebildet wird, so muss eine Entwicklungsanomalie des Zahnsäckchens, soweit die osteoplastische Thätigkeit desselben in Betracht kommt, eine irreguläre Ausbildung der Alveole zur Folge haben, z. B. eine incomplete Verknöcherung der Alveolarkapsel. Gleichzeitig ist die Grösse der Oberkieferhöhlenbildung von dem Vorrücken der Backzähne abhängig und geht damit

parallel; wenn daher durch congenitale Zahnfollikelanomalie ein Zahn nicht ventral vorrückt, während seine Nachbarn diess thun, so muss das den Eindruck machen, als liege derselbe mit seiner zur Cystenwand umgeformten anomalen Alveole in der nachbarlich entstandenen Höhle.

Ein Beispiel dieser Art habe ich in den Monatsheften für prakt. Thierheilkunde III. Bd. näher beschrieben.

Cystoide Inclusion (Dentigerous Cysts) beschrieb *Sutton*[1]) vom I_1 beim Schweine, und bei einer Ziege fand er jedes Antrum besetzt von einer Zahncyste, die den M_1 beherbergte; es handelt sich um enorme Verdickung der Zahnfollikel, deren Bindegewebe der Ossification unterstellt war, zugleich waren im Unterkiefer Hohlräume, welche pulpöses Gewebe bargen und als pathologische Zahnsäckchen angesehen wurden. Ebenso traf *Sutton* Inclusion eines M in der Highmorshöhle beim Pferde. *Magitot* gibt die Abbildung einer Inclusion zweier Incisivi der zweiten Dentition im Unterkiefer vom Rinde (nach *Goubeaux*) und einer Inclusion des Hackenzahnes vom Pferde mit cystöser Auftreibung des Kiefers im Bereich der zugehörigen Alveolen.

Die mit cystöser Umwandlung des Zahnfollikels resp. der Alveole vergesellschaftete Inclusion hat nichts zu thun mit den als embryogene Blastome, als monströse oder teratoide Bildungen später zu besprechenden sog. Zahnbalgcysten, welche in der Litteratur vielfach mit ersteren zusammengeworfen wurden (*Magitot*'s Heterotopien).

Ueberzählige Zähne.

Ueberzahl von Zähnen, **Polyodontie, Pleodontie**[2]) ist vielfach bei Hausthieren zur Beobachtung gelangt; die als überzählig sich ergebenden Zähne haben ihren Sitz theils innerhalb der normalen Zahnkurve, theils ausserhalb derselben, sozusagen am unrechten Orte (heterotope Polyodontie). Man sprach früher von erratischen Zähnen, besonders galt die Bezeichnung für Zahngebilde, welche an einer nicht zu den normal zahnbildenden Kieferregionen gehörigen Körperstelle zur Eruption kamen. Die letztgedachten Vorkommnisse (eigentliche Heterotopie, *Sternfeld*) sind am besten in die Gruppe der teratoiden Zahnproducte einzureihen.

---

[1]) *Sutton*, Comparative Dental Pathology, Transactions of the Odontological Society of Great Britain, Vol. XIII, 1884.

[2]) Das viel gebrauchte Wort Hyperdentition erscheint als weniger correcte Bezeichnung.

Die Entstehungsbedingungen heterotoper und einfacher Polyodontien finden ihre Erklärung in der Entwicklungsgeschichte der Zähne, in den Wachsthumsvorgängen der embryonalen Epoche und in phylogenetischen Erscheinungen. Einmal ist die äussere Haut und ihr zur Mundhöhle eingestülpter Theil überhaupt befähigt, Zähne zu bilden, die Entwicklung derselben ist also nicht gebunden an die eigentliche Zahnfachregion der Kiefer; sodann ist die Anlage einer Ueberzahl von Zahnkeimen als ein durch die Stammesgeschichte sich ergebendes Erbtheil zu betrachten.

Von *Kollmann* [1]) ist für den Menschen nachgewiesen, dass zu embryonaler Zeit mehr Schmelzkeime angelegt werden, als für die Zahnzahl nothwendig ist, und bei jenen Exemplaren der Wiederkäuer, welche heutigen Tags keine Schneidezähne und Eckzähne mehr haben (Rind), soll gleichwohl noch die vergängliche Anlage eines Schmelzkeims für den Eckzahn und einer Schmelzleiste für die Schneidezähne stattfinden (*Bonnet*), indess sagt *Baume* (l. c. S. 267), er habe nicht die Spur einer Zahnanlage im Zwischenkiefer der Wiederkäuerembryonen entdecken können. Es ist also daran zu denken, dass eine unbestimmte Menge Zahnkeime mehr, als sie das Gebiss der diphyodonten Thiere zu beanspruchen hat, angelegt werde und daraus überzählige Zähne hervorgehen können. Vielleicht kann solches als Reminiscenz an den Polyphyodontismus niederer Wirbelthiere (Fische) gelten, sicherlich aber, wenn die Ueberzahl und der Sitz des supernumerären Zahnes von typischer Art sind, d. h. jener Zahl und Situation entsprechen, wie sie bei einem in der engeren Stammesgeschichte als Vorfahr bekannten Individuum normal gegeben ist, dürfte die Deutung einer atavistischen Polyodontie kaum fehl gehen.

Erscheint die Polyodontie atypisch, so ist anzunehmen, dass secundäre Absprossungen, von denen *Baum* Notiz gegeben, Filialkeime von der Primitivzahnfalte, eine Einstülpung des gingivalen Epithels in Folge von Entwicklungsstörungen oder einer besonderen Wachsthumsenergie der Zellen, Anlass gab zur Bildung von Ueberzahlzähnen, welche dann in die Categorie der Missbildungen gehören. Diess gilt namentlich für die am unrechten Orte sesshaften Dentes supernumerarii und es mag daran erinnert werden, dass in gleicher Periode, in welcher die Zahnkeime sich constituiren, verschiedene Einbuchtungen, Faltungen und auch Wucherungen der Mundhöhlen-

---

[1]) Citirt nach *Sternfeld*, *Scheff*'s Handbuch der Zahnheilkunde 1890. 6. Lief.

wände zum Bau, zur Sonderung und zum Verschluss der einzelnen Hohlgänge des Kopfes sich vollziehen, also eine Verschiebung von Zahnkeimen, eine abnorme Absprossung, Fältelung, Einstülpung der Primitivzahnleiste im Bereich der Möglichkeit liegt.

Atavistische Polyodontie. Die Säuger des Eocän hatten noch meist 44 Zähne in Gebissen mit geringen oder gar keinen Lücken, seitdem ist mit Specialisirung des Gebisses der Verlust vieler Zähne eingetreten und heute noch sehen wir Zähne rudimentär werden (vergl. namentlich *Baume*[1]) und *Oscar Schmidt*[2]).

Von den Equiden hatten die früheren Vertreter einfache, mehr kegelförmige Zähne, die zum Zerquetschen saftiger Pflanzen geeignet schienen, die heutigen Repräsentanten haben complicirt schmelzfaltige, säulenförmige Backzähne, welche durch ihre Stärke und die Fältelungen des Schmelzes sowohl zum Zermalmen der Körnerfrüchte, als zur Zerkleinerung kieselreicher Gräser passend sind. Durch die klassischen Untersuchungen von *Rütimeyer*, *Forsyth Major*, *Owen*, *Kowalevsky* u. A. ist die Art des allmähligen Uebergangs und der Gestaltung des complicirten aus dem einfachen Gebiss höchst detaillirt erwiesen worden; *Rütimeyer* hat den speciellen Nachweis geführt, dass die betreffenden Pferdearten die jeweilige Besonderheit ihrer Mahlzähne auf das Milchgebiss ihrer Nachkommen vererbten, während der Neuerwerb der Nachfolger sich vorzugsweise in den Molaren fortsetzte (*O. Schmidt*).

Da also, umgekehrt gesagt, die Milchbackzähne in der Configuration ihrer Schmelzfalten und Dentinsäulen immer eine Andeutung der Ersatzbackzähne des jeweiligen Vorfahrs geben, so hat allenfalls die Milchzahnfaçon eines überzähligen Backzahnes für die Bestimmung atavistischer Polyodontie Interesse. Ebenso weist das Vereinfachtsein des überzähligen Zahnes (Zapfenzahn, Höckerzahn, Kegelzahn) auf Atavismus hin, wenn Sitz und Zahl sich damit decken.

Hiemit nimmt Berührung die sehr bekannte Angelegenheit des Vorkommens eines P_4 beim heutigen Pferde. Indem wir wissen, dass bei Vorfahren des Pferdes (Hipparion, Anchitherium und Paläotherien) der Zahn in grösserer Entwicklung regelmässig vorhanden war, beim heutigen Pferde unregelmässig auftritt, d. h. bei dem einen nur im Vorderkiefer, bei andern wieder in beiden Kiefern kommt, und zwar nicht gewechselt wird, bald ein unter dem Zahnfleisch verborgener Stift, bald durchbrechendes, etwas grösseres Rudiment ist, betrachten wir den Zahn als einen im Verschwinden begriffenen ererbten Theil. Bei seiner Anwesenheit

---

1) Odontologische Forschungen. Leipzig 1882.
2) Die Säugethiere in ihrem Verhältniss zur Vorwelt. 1884.

in der Vierzahl und etwas voluminöserem Habitus könnte man beinahe von atavistischer Polyodontie sprechen.

Auch für die übrigen Hausthierlinien liegen ähnliche Verhältnisse vor. Die Cainotherien, von denen man Tausende von Kiefern gefunden hat, und welche als Vorfahren der Antilopen und Rinder in Herden gelebt haben, besassen noch ein lückenloses Gebiss von 44 Zähnen $\left(i\,\frac{3}{3},\ c\,\frac{1}{1},\ p\,\frac{4}{4},\ m\,\frac{3}{3}\right)$. In der Stufenreihe ihrer Nachkommen aus fossilen Perioden kann man die Reduction bis zum Verlust der Schneidezähne im Oberkiefer, der Praemolares 4 und Canini in beiden Kiefern verfolgen. Zuweilen kommt es nun vor, dass ein Kalb mit 10 Schneidezähnen ausgestattet ist oder ein erwachsenes Rind 10 bleibende Schneidezähne aufweist, wovon Präparate durch die Gefälligkeit der Münchener Schlachthofdirection unserer Sammlung zugestellt wurden. Ob solche Polyodontie sich der Lehre vom Atavismus einfügen lässt, ist eine offene Frage. Für jene Fälle, bei welchen die überzähligen Zähne mehr Kegelform haben, also als sog. Dutten oder Zapfenzähne Anlehnung an den einfacheren Bau der Vorfahrenzähne nehmen, oder wie Hakenzähne (der Kameele) geformt sind, wäre der Wahrscheinlichkeitsschluss eher zulässig; man hält aber ohnehin die Normalincisivi 4 der Wiederkäuer für transformirte Canini und es wird daher die Vorsicht, bei normal gebauten, nachbarlich zum Zahnbogen oder in demselben hervorgekommenen Incisoren nur an Zufall- oder atypische Polyodontie zu denken, auf Zustimmung rechnen können.

Auch bei Schafen ist die Anwesenheit eines überzähligen Incisivus $\left(\frac{0-0}{5-4}\right)$ durch *Goubeaux* (bei *Magitot*) notirt worden und mehr noch von atavistischem Beigeschmack ist die von *Magitot* abgebildete Bezahnung eines Schafes, bei welchem ein siebenter Backzahn, nach Sitz ein Prämolar 4 mit vereinfachter, dreikegeliger Krone gefunden wurde (Unterkiefer).

Sehr auffällig ist bekanntlich die Reduction des Gebisses auch bei den Fleischfressern, und wenn wir sehen, dass die Vorfahren des Hundes noch $\frac{4}{4}$ m beiderseits besassen, ja sogar heute noch ein Repräsentant jener Urform (d. h. der Bezahnung) hundeartiger Thiere mit $\frac{4}{4}$ m lebt (der Löffelhund, Otocyon, in Südafrika), wäh-

rend die gezähmten Haushunde nur mehr $\frac{2}{3}$ m besitzen [1]), so muss ein Erscheinen überzähliger Molaren zu Deutung als Rückschlagsphänomen selbst den, der sonst solchen Speculationen abhold ist, verlocken, um so mehr, wenn die überzähligen Zähne in rudimentärer Beschaffenheit und im Sitz symmetrisch da sind, wo M 4 hingehörig wäre, wie es ein von *Magitot* illustrirter Fall zeigt.

Magitot gab mit Citirung von *Blainville* und *Is. Geoffroy St. Hilaire* 7 Fälle von Backzahnüberzahl beim Hunde an, wobei die Formel $i\ \frac{3}{3}\ c\ \frac{1}{1}\ m\ \frac{6-7}{7-6}$ [2]) oder $\frac{7-7}{7-7}$ oder m $\frac{6-6}{8-8}$ oder $\frac{6-7}{8-7}$ angegeben.

Atypische Polyodontie. Weit häufiger als die vorher beschriebene Polyodontie ist eine gewissermassen planlose Vielzähnigkeit, der Durchbruch von atypischen Zähnen in und neben der normalen Zahnreihe, für deren embryogene Gestaltung bereits oben die Erklärung gegeben wurde. Bei diesen Ueberzahlzähnen, welche unter den Begriff congenitaler Hyperplasie fallen, verwischen sich gewöhnlich jene Unterschiede, welche am Normalgebiss zwischen Milch- und Ersatzzähnen bestehen, die atypisch überzähligen Zähne sind meist eher wie letztere gebaut, oder haben Formen weit massiverer und complicirterer Art. Soweit es sich nicht um Atavismen handelt, ganz abgesehen von der Persistenz von Milchzähnen, welche nicht hierher gehört, ist für die echte Polyodontie der Gegensatz zwischen Milch- und Ersatzzahngebiss um so mehr unbedeutend, als nach *Baumes* trefflichen Darlegungen die normale erste und zweite Dentition phylogenetisch sich als „Scheindiphyodontismus“ bewährte, die Ersatzzähne des Säugers nicht Abkömmlinge des Milchzahnkeimes sind, sondern alle Zähne von einer Zahnanlage (Primitivzahnfalte) geliefert werden und nur die Zeit des Durchbruchs (in zwei Sätzen) einen Unterschied ausmacht.

Das Vorkommen einer sogen. dritten Dentition beim Menschen, soweit es sich nicht um Nachschub, resp. verspäteten Durchbruch retinirter Zähne gehandelt hat, lässt die Annahme zu, dass Ueberreste der Primitivfalte manchmal erhalten bleiben und später productiv werden, d. h. zu wuchern anfangen und diese Wucherung zu neuen

---

[1]) Manchmal nur $\frac{2}{2}$, Culturrassen! ebenso nackte (chinesische und türkische) Hunde.

[2]) m bedeutet hier Backzähne überhaupt, *Magitot* trennte nicht in p und m.

Zahnkeimen und zur Ausbildung von Zähnen führt, das ist dann eine Superdentition (supplementäre Zähne).

Vielfach registrirt ist atyp. Polyodontie für das Schneidezahngebiss des Pferdes, so von *Lafosse*, *Günther*, *Stockfleth*, *Bouley*, *Gurlt*, *Morot*, *Müller*. *Magitot* gab die Abbildung von 6 derartigen Ueberzahlsgebissen und notirte Vorkommnisse mit I $\frac{3-3}{3-4}$, $\frac{4-3}{3-3}$, $\frac{4-4}{3-3}$, $\frac{4-5}{3-3}$, auch im Oberkiefer mit 3 überzähligen Incisivis; er erwähnt ferner, dass *Goubeaux* 1842 an der Alforter Schule ein Pferd beobachtete, welches die doppelte Zahl Ersatzincisivi besass, 12 oben und 12 unten!

In der Münchener Sammlung liegen zahlreiche Gebisse von Hengsten und Stuten, welche 1—2 Ueberzahlzähne im Ober- oder Unterkiefer besassen, so dass die Formeln $\frac{6}{7}$, $\frac{7}{6}$, $\frac{8}{6}$ vertreten sind (die meisten betreffen den Oberkiefer).

Die Ueberzähne (Sur-dents d. Franz.) sind entweder in die Mitte genommen von Normalzähnen oder stehen labial, buccal, lingual, palatinal von denselben, dabei sind meist einige Abweichungen, eine Zurseiteschiebung der Normalzähne, Vorgewölbtsein der accessorischen Alveolen, anomale Abschleifung zu beobachten.

Ueberzahl der Schneidezähne statt $\left(\frac{0}{8} \text{ hier } \frac{0}{10}\right)$ beim Rinde hat S. 385 Erwähnung gefunden.

Magitot gab die Abbildung eines Rindskiefers, an welchem ein überzähliger Incisivus ziemlich weit von der Zahnreihe lingual abgerückt und hier etwas quergestellt Posto fasste, während der 4. I. im Zahnbogen ein Zapfenzahn war.

Beim Schafe sah *Magitot* einen überzähligen Schneidezahn labial vom I_2 $\left(\frac{0-0}{5-4}\right)$ und traf sogar beim Hunde einen Fall weitgehender Pleondotie $\left(i\,\frac{6-5}{3-3},\ c\,\frac{1}{1},\ m\,\frac{6-6}{7-7}\right)$.

Für die Backzahnreihe des Pferdes trifft das Gleiche zu. *Günther* sah überzählige (7.) Backzähne neben dem 6. (M_3) situirt, in Form und Lage mit demselben übereinstimmend, oder palatinal durchgebrochen, manchmal schwächer entwickelt, einem halben Backzahn ähnlich.

Stockfleth notirte 6 Fälle, in welchen der überzählige Zahn im

Unterkiefer sass, und bei vier Pferden war er gepaart zugegen; nur in einem Falle stand der Zahn im Oberkiefer; in der Regel war sein Platz hinter dem 6. Backzahn (M_3); auch *Magitot* fand einen 7. nach M_3 postirt.

Morot[1]) beobachtete das Vorhandensein je eines (7.) überzähligen Backzahns in beiden Unterkieferhälften und einer Unterkieferhälfte bei einem jungen Pferde, einen 7. Backzahn auch bei einem Esel.

Fig. 63.



Santini traf bei einer Eselin (8 Jahre alt) beiderseits einen überzähligen Molar (in der Höhe des M_3), welcher durch Betasten von aussen erkannt und dann bei Betrachtung der Maulhöhle innen gesehen wurde, die beiden Zähne hatten tiefe Ulcerationen der Wangenschleimhaut veranlasst.

Müller[2]) fand einen 7. Backzahn am harten Gaumen (Pferd) zwischen 5. und 6. eingelagert, bei gleichzeitigem Mangel eines Backzahns im Unterkiefer.

Von *Magitot* ist beim Rinde und Schafe Ueberzahl eines Backzahns beobachtet.

In der Münchener Sammlung sind drei Präparate von Backzahnüberzahl des Pferdes, eines hievon ist durch nebenstehende Fig. 63 veranschaulicht.

Ein ausgeprägtes Beispiel congenitaler, atypischer, numerischer Hyperplasie der Zähne am Kopfe eines vollständig ausgetragenen Kalbes wurde der thierärztlichen Hochschule zugestellt durch die Gefälligkeit der Herren Schlachthofthierärzte in München. An dem Angesichte ist eine beiderseitige tiefe Lippenkieferspalte mit partieller distaler, 6 cm langer Gaumenspalte vorhanden, so dass median die Nasenscheidewand mit ihrem Schleimhaut- und Flotzmaulüberzug wie ein Kiel vorsteht; aus dem somit weit offenen Maule ragen im Umkreis der Zungenspitze 20 etwa haselnussgrosse, kugelig-birnförmige, als schleimhautüberzogene Zähne zu deutende Körper hervor. Dieselben sind

[1]) Oesterr. Vierteljahrsschr. f. wiss. Veterinärkunde 1856, VIII. Bd., S. 35.

[2]) Recueil de méd. vétér. 1888, VII S., T. V., Nr. 14.

symmetrisch zu 10 gruppirt, so dass zunächst links und rechts je vier den normalen Zahnbogen einnehmen und repräsentiren, während weiter links und rechts von der Zunge und Unterkiefersymphyse je eine Gruppe von 6 derselben postirt ist.

Alle diese Körper zeigen an ihrer Kuppe theils vorgetreten, theils durchschimmernd und fühlbar den Schneiderand eines Milchincisivus und beim Zurückpräpariren der Schleimhaut wird die meisselförmige Krone sichtbar. Die im Zahnbogen liegenden haben die normale Richtung der Krone, die übrigen sind verschieden gestellt resp. gedreht. Der Schleimhautüberzug der Kronen ist auffallend dick, daher die rundlich pralle Form, aber sonst in Nichts vom normalen Zahnfleisch unterschieden. Zwischen den seitlich von der Zunge liegenden Zahngebilden liegen ein paar zipfelförmige Papillen von $^1/_2$—1 cm Länge, unter denen keine Zähne verborgen sind, ebenso finden sich dicht neben der Zungenspitze vier rundliche papilläre Erhebungen, während die Zungenspitze selbst verkürzt und verschrumpft ist. Die Prämolaren sind noch von der Schleimhaut überzogen.

Es ist also hier als Missbildung eine Pleodontie zugegen, bei welcher der Fortbestand der Zahnsäckchen und eventuell hyperplastischen Papillen gegeben zu sein scheint, wie denn auch durch gleichzeitiges Vorhandensein anderer den Missbildungscharakter tragender Anomalien die complicirte Entwicklungsstörung versinnlicht ist. Ob es sich dabei um eine zu frühzeitige Bildung der Ersatzzahnkeime neben den Milchzähnen handelt, ob Verbiegungen (S-förmig) der Primitivfalte, durch welche mehr Platz für das Nebeneinanderstehen und Entstehen von Zahnanlagen geschaffen wären, die Entstehung begünstigten, oder was sonst die schöpferische Kraft der Primitivfalte bedingte, entzieht sich der Beurtheilung.

Teratoide Zahngebilde.

Von den bisher beschriebenen Polyodontien ist zu weiteren Missbildungen embryogener Natur, bei welchen die Erscheinung von Zahngebilden mit hyperplastischen Productionen anderer Gewebe oder mit Hemmungsmissbildungen gepaart sich kundgibt, nur ein Schritt.

Die bezüglichen monströsen teratoiden Zahngebilde können gruppirt werden:

a) Kiemenfurchenteratome, b) teratoide Kiefersprossungen, c) odontopoietische Dermoide.

Die schon Eingangs des Kapitels „Polyodontie“ beschriebenen entwicklungsgeschichtlichen Punkte liefern uns auch für die hier genannten Anomalien die Erklärung des Zustandekommens. Wo die Heterotopie der Zähne eine derartige ist, dass ausserhalb der Mundhöhle, im Bereiche des Ohres, combinirt mit Spaltbildung oder Dermoidsackentstehung, Zahngewebe in die Erscheinung tritt, wissen wir, dass dies zu beziehen ist auf die Anwesenheit embryonaler Kiemenbogen und Kiemenfurchen, dass das Einreissen der

Verschlussplatte dieser Visceraltaschen und das Stehenbleiben dieses Zustandes einer Spaltbildung am Ohre, Rachen, Schlund und Halse die Genese gibt (Fistula auris et colli congenita), während partielle Persistenz der nicht durchrissenen, einfachen Furchen daselbst Blindsäcke und Dermoidcysten zur Anlage bringen dürfte.

Man wird sich vorzustellen haben, dass ein förmlich herniöses Ausgestülptwerden der inneren Schlundfurchen, also eine über die Grenzen der physiologischen Aussackung der Kopfdarmhöhle hinausgehende (innere) Furchenbildung mit Abschnürung einer solchen Furche durch die weiter wachsenden Visceralbögen die Entstehung der Zahndermoide veranlasst, weniger als Ursache zu vermuthen ist eine ähnliche Abschnürung der äusseren Kiemenfurchen, da in der langen Ahnenreihe dem äusseren Integumente unserer Hausthiere doch die Fähigkeit der Zahnproduction ferner liegt, während die inneren Wandtheile der Kopfdarmhöhle dazu noch prädestinirt sind, indess ist ersteres nicht ganz ausgeschlossen. Es sind also die Verhältnisse in Vergleich zu setzen mit den Beziehungen, welche die Entwicklung der Thymus- und Schilddrüse zu den Schlundtaschen hat.

Die Zahngebilde, welche in diesen Ueberbleibseln embryonaler Apparate auftreten, entstammen einer Primitivzahnfalte des Mundhöhlenepithels, das hier ebenso gut wie am Kiefer Schmelzorgane liefern kann. Es ist wohl nicht das Mundhöhlenepithel allein, welches den heterotopen Zahn in dem Kiemenfurchenrest zeitigt, sondern, wie schon von *Klebs* für die embryogenen Blastome angenommen, daran zu denken, dass die Nachbardissemination einer gewissen Anzahl Organzellen in typischer Zusammenordnung (die Zellen einer Organeinheit, eines Oekus [*Gaule*]) den ganzen Zahn plus Alveolarfragmenten, mit denen er sich darzubieten pflegt, zur Anlage brachte.

Auf gleichem Boden steht die Entwicklung zahntragender accessorischer Kiefer, indem, wie schon *Schütz* beschrieben hat, Absprossungen des kieferbildenden Kiemenbogens (Unterkieferfortsatz) ihr Auftreten erklären.

Hiezu noch gewinnen wir die Vorstellung, dass Epithelreste der Primitivzahnfalte, wenn sie nicht untergehen, sondern in Zellhaufen zu postfötaler Zeit persistiren, durch nachträgliche Vermehrung die Grundlage sind für Blastome, für epitheliale Geschwülste, wie Carcinome, die im Bereich des Zahnfleisches auswuchern, und ebenso ist es denkbar, dass ganze Zahnkeime, in der vollsten Ent-

wicklung zur Fötalzeit aufgehalten, und später wieder zur Fortvegetation kommend, oder dislocirte, abgeschnürte Theile solcher Anlagen (Zahnsäckchen), auch Sarcomen, Osteosarcomen, craniellen Dentalexostosen das primäre Bildungsmaterial geben.

Für die odontopoietischen Dermoide, soweit sie nicht branchiogen sind, sondern vornehmlich in der Bauchhöhle und deren Eingeweiden stationirt erscheinen, können Abschnürungen des Hautorgans bei Verwachsung der Bauchwände mit Reserve vermuthet werden, oder es kann die von *Klebs* vertretene Anschauung ihre Anhänger finden, dass jene Dermoide eventuell den einzigen Ueberrest eines implantirten Fötus darstellen, beziehungsweise aus einem von dem Hauptkörper partiell abgespalteten Embryo herrühren, welche Abspaltung in die Zeit des Gastrulastadiums verlegt wird (Gastrulateratome). Mit solcher Theorie einer mehrfachen Einstülpung der Keimblase, der Bildung einer Nebengastrula ist dann für die Erklärung teratoider Producte ein weiter Spielraum gegeben und man kann bei dem Zusammenhang, den die Urniere mit dem Cölomepithel hat, und da in letzter Linie alle Organe von den beiden primären Keimschichten abstammen, sich schliesslich die Genese der peritonealen Zahnheterotopien und Dermoide bis zu diesen Uranfängen der Organe hinab construiren, ohne dass es Jemand bestreiten kann.

Kiemenfurchenteratome (branchiogene Zahnbalgcysten). **Teratoma branchiale, Fistula colli et auris congenita.**

Das Frappante des Vorkommens von Zahngebilden in der Umgebung des Ohres hat Anlass gegeben, dass Beobachtungen dieser Art als Merkwürdigkeiten ausserordentlich viel literarisch registrirt wurden; über hundert Mittheilungen über „Ohrfisteln“, „Zahnbalgcysten“, „erratische Zähne“ sind in thierärztlichen Journalen verstreut, diese und ungezählte anderweitig zur Kenntniss gekommene Fälle führen vor Augen, dass nicht in Seltenheit beim Pferde solche, in der That interessante, Anomalie zu Gesicht kommt. Von den Autoren sind hier besonders anzuführen: *Leonhardt, Heusinger, Gurlt, Hertwig, Adam, Franck, Hahn, Storch, Albrecht, Johne, Magitot, Röll, Degive, Macorps, Guerapain, Krabbe, Buachant, Generali, Bandel, Morot, Lanzillotti-Buonsanti, Gamgee, Robin et Féliyet, Coclet, Bay, Sutton, Verwey, Derache, Huth, Eichbaum.*

Die Kiemenfurchenteratome und die Fistula auris congenita werden in der Regel zufällig beim Striegeln und Putzen des Pferdes oder Auflegen des Kopfzeuges entdeckt (*Stockfleth*); es erscheint eine

Stelle am äussern oder innern Rande der Ohrmuschel, an deren Innenfläche oder unter dem Ohre in der Gegend des Schildknorpels verdickt; Verklebtsein der Haare und Verschmiertsein der Haut der Umgebung mit schleimigem Secret und eingetrockneten Massen davon veranlasst zur Nachsuche und man findet eine kleine rundliche oder spaltförmige circa 1 cm lange Oeffnung, durch welche sich eine Sonde eine Strecke weit führen lässt. Es geht der Canal auf 3—8 cm Tiefe, ist etwa federkieldick, manchmal bauchig erweitert und endigt blind; bräunliches, zügiges, dickliches, mitunter seröses Secret füllt denselben, dies Secret enthält Pflasterepithelien.

Wo die Kiemenfurchenresidue zahnführend ist, da hat der Hohlraum eine haselnuss- bis hühnereigrosse Erweiterung erfahren, und ist der Zahn dann meistens durchzufühlen. Die Anomalie kann doppelseitig sein, und ist als angeborene schon und häufig bei Fohlen gesehen.

Der Sitz des Zahns ist meist das Schläfenbein, und zwar die Schuppe, der Jochfortsatz derselben unmittelbar über dem äusseren Gehörgang; in einem Falle (*Gurlt*) schien der Zahn vom Zitzentheil (Pars mastoidea) ausgegangen, so dass dieser fehlte und seine Stelle von dem Zahngebilde eingenommen war, welches in die Paukenhöhle hineinragte [1]).

Auch das Vorderhauptbein und die Stirne wird als Sitz angegeben. (Die Complicirtheit des Entwicklungsganges, den der Schädel, namentlich in der Labyrinthgegend nimmt, macht es nicht unwahrscheinlich, dass Verschiebungen und Abschnürungen von Kiemenfurchentheilen so stattfinden können, dass sie an die Grenze der späteren Vorderhaupts- und Stirnbeine, also an Nahtstellen, zu liegen kommen.)

Magitot gibt drei Abbildungen, aus welchen ersichtlich ist, dass die Kiemenfurchenzähne auch nach einwärts, zur Schädelhöhle vordringen und am Felsenbeine eine intracranielle Protuberanz bilden können (*Goubeaux*'s Sammlung).

Der vorhandene Zahn ist immer vom Habitus der Backzähne, er kann ganz wohlgeformt erscheinen, mit deutlichen Schmelzblechen, in der Jochbildung und Fältelung wie bei Milchprämolaren aber kleiner, oder rundlich mit mehreren Schmelzhügeln, auf Sägeflächen ist die Trennung von Schmelz, Dentin und Cement erkenntlich, aber die Falten und Säulen sind unregelmässig verschoben; selten handelt

---

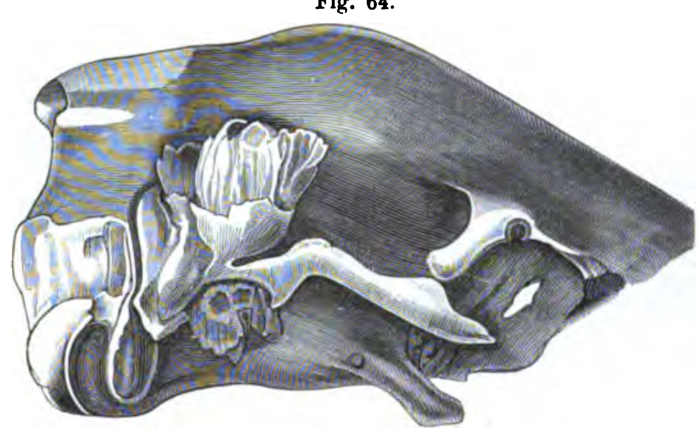
[1]) *Gurlt*, Magazin für Thierheilkunde 1851. Mit Abbild.

es sich um 2 bis 4 verschmolzene Zähne. Die betreffenden Zähne unserer Sammlung wiegen 10—15 g pro Stück, in der Litteratur sind bis zu 64 g schwere verzeichnet.

Die Zahnmasse ist regelmässig mit dünnen Knochenblättern und von einer eng anschliessenden Membran bedeckt; sie sitzt entweder locker, mit dem Finger ausschälbar, in der Cyste oder wie festgewachsen, auch auf alveolenähnlicher Exostose an jenen Knochenpartien [1]).

Das Backzahngebiss ist stets vollzählig, daher schon von *Leonhardt* und *Derache* die Bezeichnung „erratische, verirrte“, gleichsam dislocirte Zähne als unzutreffend erkannt wurde.

Fig. 64.



Die beiden instructivsten Fälle der Münchener Sammlung (seinerzeit von Prof. *Hahn* aufgestellt) sind hier im Bilde vorgeführt.

Das eine ist das Schädelstück eines Fohlenkopfes, bei welchem über dem äusseren Gehörgang an der Schuppe des Schläfenbeins auf gestielter Alveole, eichelförmig, ein gut entwickelter Backzahn locker befestigt ist (Abbildung 64).

Das zweite Präparat, Schädeltheil eines alten Anatomiepferdes, zeigt ganz in gleicher Region, aber ohne Alveole, einen verunstalteten Backzahn, der wie angewachsen erscheint (ein gelblicher Saum an der Basis deutet eine vertrocknete bindegewebige Trennungslinie an); die Anomalie wurde bei anatomischen Präparirübungen zufällig gefunden (Abbildung 65).

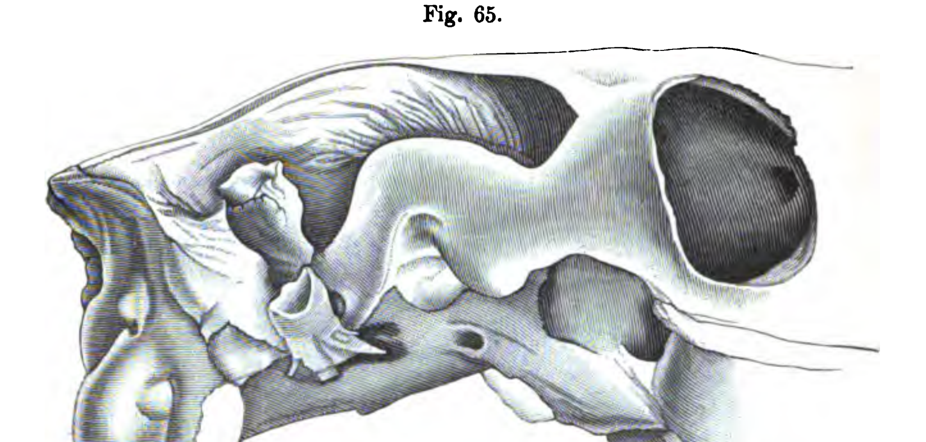
Kiefersprossungen. Ein in ziemlicher Anzahl von Fällen beobachtetes Vorkommniss ist die in Begleitung von Kiemenspalten

[1]) Ob in jenen Fällen, wo der Zahn nur mit dem Meissel von dem Knochen abtrennbar ist, ein geweblicher Uebergang der Zahnmasse zum Knochen besteht, ist noch zu untersuchen.

oder auch ohne solche gesehene Missbildung, welche als **Dignathia**, Augnathie, **Otognathie** Bezeichnung fand, das Vorhandensein eines accessorischen, rudimentären Hinterkiefers am Ohrmuschelgrunde.

Einseitig oder doppelseitig vornehmlich bei Schafen, in einem Falle von *Schütz* auch beim Kalbe angetroffen (Otogn. uni- et bilateralis), ist diese Missbildung als eine durch Knospen- oder Sprossenbildung aus dem Unterkieferfortsatz des I. Visceralbogens entstehende zu betrachten (*Schütz*). Es findet sich ein kleiner (2—4 cm) knöcherner Unterkiefer mit einem bis mehreren Schneidezähnen besetzt, mit

Fig. 65.



Zahnfleisch und papillentragender Backenschleimhaut, behaarter Lippe, Gefässen und Nerven, manchmal eine rudimentäre Zunge tragend, am Grunde der Ohrmuschel, befestigt mit Bandfasern, Muskeln und Haut. Die Schleimhautpartien liegen nackt zu Tage, das Züngelchen erscheint als seitlicher Auswuchs der normalen Zunge und führt dann eine kleine, nur für eine Sonde passirbare Mundöffnung, resp. ein Canal in die Rachenhöhle des betreffenden Kopfes, aus welcher Speicheltröpfchen, auch Futterbrei zeitweise vordringen. In anderen Fällen fehlt die accessorische Mundhöhle und die Communication mit dem Rachen, also die Kiemenspalte, und ist nur eine flache Schleimhautgrube am Ohrgrunde vorhanden. Oft ist die Missbildung verknüpft mit Störungen in der Entwicklung des Mittelohres, mit Defecten

der Gehörknöchelchen, Paukenblase etc., worüber *Schütz* [1]) des Näheren Schilderung gab.

Fig. 66: Lammskopf, bei welchem rechtsseitig eine 1 cm hohe Oeffnung am Ohrgrunde zugleich zum Trommelfell wie in den Pharynx führt und ein accessorischer Kiefer mit drei Schneidezähnen und einem Zungenrudiment vorhängt, ein Schneidezahn zeigt querliegend Krone und Wurzel frei und ist am Halstheil und labialen Theil der Wurzel festgewachsen.

Fig. 66.

Eine eigenartige Missbildung, eine congenitale Copula mandibularis, repräsentirt der im Folgenden beschriebene Unterkiefer eines Kalbes.

Bei normaler Beschaffenheit der beiden Unterkieferäste erscheinen die dem Unterkieferkörper entsprechenden Hälften durch einen in der Symphyse eingekeilten zähnetragenden Knochenkern auseinandergedrängt. Die beiden Hälften führen je 4 Milchschneidezähne, das dazwischen gelagerte dreieckige Knochenstück trägt 6 gut entwickelte Schneidezähne und median einen Zwillingsschneidezahn. Diese überzähligen Zähne sind symmetrisch zusammengeschoben und es macht die Missbildung den Eindruck einer Verdoppelung des Unterkieferkörpers, da von der Symphyse ab, welche wegen des eingezwängten Knochenstückes jetzt doppelt vorhanden, jederseits 3 Schneidezähne in der richtigen Grössenreihenfolge der Incisivi zu zählen sind, das 4. kleinste Paar aber zum symmetrisch gebauten Zwillingszahn wurde, womit 16 Schneidezähne vorgeführt sind. Die sämmtlichen Zähne sind zur Hälfte mit Zahnfleisch bedeckt, wie das beim neugebornen Kalbe der Fall ist, das zwischengelagerte Knochenstück hat für sich keine Symphyse, welche auf den Bestand zweier Hälften deuten könnte, aber auf der Lippenfläche eine Einsenkung; es ist am Alveolarrande 2½ cm breit, ventral; wo die Spitze des dreieckig gestalteten Körpers ist, hat er 1 cm Breite (Abbildung 67).

Fig. 67.



Congenitale Copula mandibularis.

Der Fall steht nahe oder leitet über zu einem Hypognathus (Heterocephalus interpositus *Gurlt*), wo auf den gespaltenen Körperhälften des Unterkiefers die Hälften vom Unterkiefer eines parasitischen Kopfes so verbunden sind, dass daraus zwei vollständige Körper mit der gewöhnlichen Zahl von Schneidezähnen hervorgehen (*Gurlt* [2]).

Doch wird man eigentliche parasitische Bildung, ein Teratom, erst annehmen, wenn mehr und verschiedene Fötalrudimente zu einem Anhängsel ver-

[1]) Archiv für wissenschaftl. u. praktische Thierheilkunde 1879.

[2]) Missbildungen, II. Theil d. Lehrb. d. path. Anat., S. 229.

eint vorliegen. Da bei dem Kalbe auch die Zungenspitze gespalten war, so liegt die Annahme einer Spaltung des labialen Endes der Unterkieferfortsätze des Kieferbogens nicht weit. Die äussere Aehnlichkeit mit dem Vorhandensein eines unpaaren Verbindungsstückes (Copula) an den gegliederten Schlundbogen der Selachier führte mich auf die obige Bezeichnung der genannten Missbildung, welche die Sammlung Herrn Distr.-Thierarzt *Köckenberger* (Rüdenhausen) verdankt.

Ein originelles Beispiel eines accessorischen Kiefers mit Zahnüberzahl ist noch folgendes aus alter Zeit in der Sammlung der thierärztlichen Hochschule zu München vorhandenes Präparat. Unter dem Titel Maxilla inferior particulatim duplex vom Rinde ist es von Prof. *C. Hahn* in einem der Cataloge wie folgt beschrieben:

„Am Körper des Unterkiefers eines Rindes und mit demselben durch lockeres Zellgewebe und die Haut verbunden lag ein zweiter Unterkieferkörper als kegelförmiger Knochen, dessen abgerundete Spitze nächst dem normalen Unterkiefer stand, dessen Basis frei von der Haut umschlossen war. Um den Rand der Basis sitzen 12 regelmässige, im Knochen bis zum Halse eingekeilte Schneidezähne, so, dass sie nicht ganz parallel mit der Fläche des Kegels, sondern zu diesem im Winkel stehen. Sie decken sich seitlich mit den Kronen, theilweise dachziegelförmig.“

Das Gebilde hat eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Schaufelrad.

Odontopoietische Dermoide sind für das Pferd mit dem Sitze am Samenstrang, Hoden und im Kehlgange durch *Gurlt* bekannt geworden.

Beim Menschen wurden dieselben angetroffen namentlich am Eierstock (*Lebert*), ferner im Hoden (*Verneuil*), auch in Geschwülsten des Magens (*Ruys*), am Darme (*Fabrice de Hilden* und *Magitot*), in der Wandung der Vagina (*Blandin*), sogar auf der Schleimhaut der Harnblase (*Magitot*); die beim Menschen am Halse, in der Claviculargegend gesehenen Zahnbalgcysten (*Goldon, Panum*) sind wohl branchiogen, wie die oben angeführten Kiemenfurchenteratome.

Bei *Gurlt*'s [1]) Fällen war einmal ein Zahn von unregelmässiger Form, mit dünner Wurzel einem zweiten rudimentären Zahngebilde aufsitzend, nebst Haaren-, Talg- und Schweissgemisch, in einer Hodengeschwulst bei der Castration eines 9jährigen Hengstes gefunden, ein anderer Fall betraf den in der Bauchhöhle zurückgebliebenen Hoden eines 3jährigen Füllens, welcher Hode eine steinharte Masse enthielt, die offenbar aus 6 Backzähnen, resp. solchen ähnlichen Zähnen bestand, drei davon liessen sich gut absondern, die übrigen

[1]) Magazin für Thierheilkunde 1874, S. 441; 1839, S. 123; 1851, S. 99.

waren zu einer festen Masse verwachsen. Die äussere Fläche des Ganzen (der Albuginea zugewendet) trug Knochenplatten, die als Rudimente von Alveolen Deutung fanden; am Samenstrang, an Stelle des gewundenen Arterienplexus befand sich ebenfalls eine Höhle mit Knochenstücken in den Wänden. (Diese beiden Fälle sind in der *Gurlt*'schen Abhandlung an Tafeln illustrirt.)

Das interessante Vorkommniss der zahnführenden Balggeschwulst zwischen den beiden Aesten des Unterkiefers, eine Strecke vom Kinnwinkel entfernt, betraf eine faustgrosse Cyste, beweglich, fluctuirend, mit Haaren und Flüssigkeit gefüllt und einen gekrümmten Zahn von der Form der Hakenzähne bergend.

Der letztere war an der Wurzel mit einem mehreckigen Knochenstück verbunden (Rudiment einer Alveole) und zugleich mit der Innenfläche des Balges, welche theilweise wie eine Schleimhaut, theilweise wie die äussere Haut (mit Haarsäckchen und Talgdrüsen) geformt erschien.

An dieser Stelle sei auch citirt, dass *Gurlt* [1]) einmal an der Wurzel eines Normalbackzahnes (1.) des linken Oberkiefers beim Pferde eine Haarbalggeschwulst angetroffen hat; die Wurzel war tief ausgehöhlt, aber nicht cariös.

Mangel an Zähnen.

Die Abwesenheit einzelner oder mehrerer Zähne (**Oligodontie,** Defectus s. Absentia dentium), soweit sie nicht in frühzeitigem Ausfall vorhanden gewesener oder Inclusion ihren Grund findet, sondern von vorne weg besteht, ist zu einem Theil eine zufällige Missbildung, zum andern Theil in Beziehung stehend zu dem Gesetze der Reduction, welche sich hinsichtlich der Zahl an der Bezahnung fast sämmtlicher Säugethiere geltend machte.

In beiden Fällen ist an eine mangelhafte oder gänzlich sistirte embryonale Ausbildung einzelner Zahnkeime zu denken, theils durch ungekannte Entwicklungsstörungen erfolgend, theils als neuer Anlauf (Anticipation) der Rassenbildung, als ererbte, in der Gegenwart sich vollziehende Diminution des Gebisses.

Solch exquisite reductive Oligodontie ist namentlich bei den Culturrassen der Hunde ein oft anzutreffendes Ereigniss; schon

---

[1]) Magazin für Thierheilkunde XXII, S. 256.

Nehring [1]) hat derartige Schädel von Hunden demonstrirt, welche eine geringere Zahl von Zähnen aufzuweisen haben, als es die typische Zahnformel $\left(i\frac{3}{3}\ c\frac{1}{1}\ p\frac{4}{4}\ m\frac{2}{3}\right)$ bestimmt, und an einer ziemlich grossen Anzahl von Hundeschädeln der Münchener Sammlung beobachtete ich, dass bei Wachtelhunden, Bolognesern, Rattenfängern öfter der M_3 im Unterkiefer fehlte, während die grösseren Rassen dieses Hausthieres ähnlich den wilden Caniden die vollere Bezahnung regelrecht trugen [2]).

Magitot gab die Abbildung eines Katzenschädels, an welchem P_1 links nicht entstanden war, und citirt *Geoffroy St. Hilaire*, welcher Fehlen zweier Backzähne im Oberkiefer des Hundes und das Gleiche beim Pferde und Schafe beobachtet habe.

Als Reduction habe ich (l. c.) auch beim Schafe in drei Fällen den Mangel der P_3 notirt, und zwar auffällig dadurch, dass die Anomalie auch so angetroffen wurde, dass ein Prämolar nur linsengross war, der andere fehlte, oder zugleich doppelseitig die P_3 des Vorderkiefers fehlten, und die des Unterkiefers statt zweiwurzelig nur einwurzelig erschienen.

Interessant ist die schon von *Darwin* bei Besprechung der Correlation des Wachsthums angeführte Unregelmässigkeit und Verminderung der Zahnzahl bei Hunden, welche haarlos sind (Mexicaner, chinesische, japanische Hunde).

Magitot, der bei einer Hundeausstellung Gelegenheit nahm darauf zu achten, traf bei chinesischen erwachsenen Hunden die Gebisse nach folgenden Formeln:

$$i\,\frac{1-2}{0-0}\ c\,\frac{0-0}{1-0}\ m\,\frac{3-3}{3-3} = 16$$

$$i\,\frac{1-2}{0-0}\ c\,\frac{0-0}{1-0}\ m\,\frac{0-0}{0-0} = 4$$

$$i\,\frac{3-3}{3-2}\ c\,\frac{1-1}{1-1}\ m\,\frac{2-2}{3-2} = 24$$

hierbei waren zwei Milchincisivi persistent.

Gurlt [3]) gedenkt einer Beobachtung, des Fehlens sämmtlicher Schneidezähne eines 6jährigen Rindes, der Zahnhöhlenrand war abgerundet; in der Münchener Sammlung ist der Hinterkieferkörper

---

[1]) Sitzungsberichte der Gesellschaft naturforschender Freunde in Berlin 1882, Nr. 5.

[2]) Odontologische Notizen, Deutsche Zeitschr. für Thierm. 1883, S. 209.

[3]) Magazin für Thierheilk. 1874.

eines Rindes, das ebenfalls stets zahnlos gewesen sein soll; der Alveolarrand zeigt am macerirten Object allerdings keine Andeutung von Zahnfächern, ist labial als scharfe Leiste, lingual in spongiöser Oberfläche auslaufend.

Staumont [1]) traf ein Pferd, welches gar keine Schneidezähne im Oberkiefer hatte; es war gesund und nahm gut das Futter auf, nur beim Grasen bewegte es den Unterkiefer nach Art der Rinder.

Defecte Gebisse durch Ausbleiben von Milch- oder Ersatzzähnen beim Pferde, so dass nur vier oder fünf Schneidezähne vorhanden sind, ein oder der andere Backzahn fehlt, beherbergt wohl jede Sammlung thierärztlicher Hochschulen und ist bereits von *Günther* und *Stockfleth* dessen Erwähnung geschehen. Die Münchener Sammlung führt ein halbes Dutzend bezüglicher Schneidezahngebisse und einige Backzahnportionen mit Defect von Prämolaren, bei welchen theilweise die glatte knöcherne Ausfüllung des Platzes, an welchen ein Zahn hingehören würde, sowie die intacte Beschaffenheit der Approximalflächen der Nachbarzähne den Anschein gibt, dass die Oligodontie von vorne weg bestand.

Die Existenz temporärer Lücken beim Zahnwechsel, Fehlen von Zähnen wegen Ausfalles als Senilitätserscheinung (Hunde) oder auf Grund traumatischer Läsionen ist ein selbstverständliches Vorkommniss.

Caries der Zähne.

Caries der Zähne, die Zahnfäulniss, der Zahnfrass, ist bei Thieren nicht so selten, als vielfach angenommen wird; wenn auch zugegeben werden muss, dass ein nicht geringer Theil von litterarischen Mittheilungen, welche den Titel Caries trugen, eigentlich Alveolarentzündungen, Alveolarnekrosen und Wurzelerkrankungen zur Abhandlung brachte, wie das *Möller* mit Recht corrigirend bemerkte, so dürfte die vollständige Ableugnung des Vorkommens der Caries an Thierzähnen doch nicht am Platze sein.

Wie schon *Wedl* (l. c. S. 331), welcher einige cariöse Pferdebackzähne einer Untersuchung unterzog, erörterte, verläuft die Caries als sogenannte trockene, chronische, „mit keiner evidenten abtragbaren, knorpelig erweichten Schicht im Zahnbein oder Cement". *Wedl* sah die beginnende Caries als etwa linsengrossen, schwarzbraunen, umschriebenen Fleck an der stark abgeriebenen, ausgehöhlten Kaufläche, die cariöse Pigmentirung hatte an manchen Orten die ganze Emaillage bis in das anstossende Zahnbein durchsetzt und

[1]) Oesterr. Vierteljahrsschr. für wissensch. Veterinärkunde, Bd. 25, S. 24.

zeichnete sich an exquisiten Stellen durch ein intensives Saftbraun und Demarcation aus; die Schmelzprismen hatten das Ansehen, als ob sie mit feinmolekulärer Masse erfüllt wären und es war auch Unterminirung erkenntlich, so dass an Durchschnitten cariöse Höhlen eine Strecke weit unter der Kaufläche anzutreffen waren. Auch *Baume* (l. c.), welchem gewiss ein Urtheil zusteht, sagt, er habe zweifellose Zahncaries an mehreren Schädeln von Affen und an dem eines Leoparden beobachtet, ferner, dass sie bei den Wiederkäuern und Schweinen vereinzelt vorkomme, gewöhnlich dann, wenn durch gewaltsames Beissen auf harte Körper ein Stück vom Zahn ausgesprengt wurde; er fand sie häufig bei Hunden, und zwar bei diesen oft über viele Zähne gleichzeitig verbreitet (l. c. S. 146) und erklärt die Caries als beim Pferde ziemlich häufig und bis zur Eröffnung der Pulpa verlaufend.

Nach *Baume* beginnt die Affection entweder im Cement der Schmelzfalten oder genau in der Mitte einer Dentininsel; zuerst erscheint die Höhle, als sei sie durch Abnutzung ausgeschliffen, später vertieft sich der Defect und zeigt nun erst die Spuren der Erweichung, *Baume* erwähnt dieselbe auch von den Approximalflächen. Ebenso fand *Sutton* die Caries bei Pferden, beim Esel und Känguruh. *Santini* begegnete innerhalb 4 Jahren 14 Fällen von Caries beim Pferde (7mal im Oberkiefer, 7mal an Unterkieferzähnen), nicht bloss an alten Thieren, sondern auch an Pferden von 4—10 Jahren, und in einem Falle traf er sie bei einem Stutfohlen von 1 Jahr (es scheinen indess auch andere Processe der Caries zugerechnet zu sein).

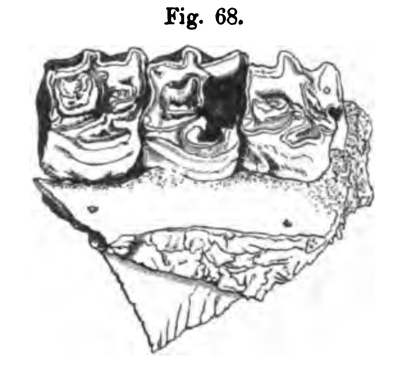
Am Pferdebackzahn ist sogar, wie schon *Stockfleth* illustrirte, durch eine congenitale Errungenschaft für die Entwicklung der Caries ein besonders günstiges Moment vorhanden.

Es bleibt nämlich an den Stellen, wo die tiefen Schmelzbleche durch Cement ausgefüllt sind, häufig ein Rest des Gewebes, welches zu embryonaler Epoche das Cement ablagert (Osteocementpulpa), unverkalkt zurück, und lässt bei Verschrumpfung einen langen Canal, der von der Kronenreibfläche bis zur tiefsten Stelle der Schmelzeinstülpung, ganz nahe an die Pulpa herabreicht, übrig. Der Canal ist gewöhnlich mit schwarzen Pulvertheilchen gefüllt, die von jenem vertrockneten Gewebsrest, theilweise auch von eingepresstem Futter herrühren. Die Canäle verleihen den Backzähnen, an welchen sie vorhanden sind, ein wurmstichiges Ansehen; wenn die Krone am Schleifsteine angeschliffen wird, sind die bez. Löcher sehr deutlich erkennbar, im Längsschliff als Canal. In diese Oeffnungen, wenn

sie eine gewisse Grösse haben und die Füllung der Emailhöhle mit Cement unvollständig ist, dringt Futter ein, durch Vergährung und Fäulniss desselben mag hier ebenso, wie es durch *Schlenker* für die Caries der Menschenzähne nachgewiesen ist, unter dem Einflusse von säureproducirenden Bacterien (Milch-, Buttersäure etc.) Cement und Nachbarzahngewebe zerstört werden.

Die Vertiefungen auf der Kaufläche werden breiter und tiefer, indem das zu einem braunen Schorf umgebildete Zahngewebe (Cement oder Dentin) zerfällt und abbröckelt; es kann das Futter bis ganz auf den Grund der Emailhöhle eindringen und von hier in die Pulpa (nach Caries der tiefen Schmelzeinstülpung), so dass selbst die Pulpahöhle beim Durchsägen des Zahnes mit Futter vollgepfropft erscheinen kann (*Stockfleth*). Der Zahn nimmt hiedurch eine dunkle Farbe an, ist leichter, spröde und lässt sich ohne Schwierigkeit spalten oder durchsägen (*Stockfleth*).

Fig. 68.



Sehr häufig tritt bei dieser Form der Caries spontan, resp. durch das Beissen, eine Spaltung des Zahns der Länge nach ein, und sieht man dann die ganze ehedem cementbedeckte Schicht der Schmelzfalten oder das Dentin schwarzbraun gefärbt; oft blättert eine ganze Wandseite des Zahns ab, oder er zersplittert in mehrere Stücke (Spontanfractur).

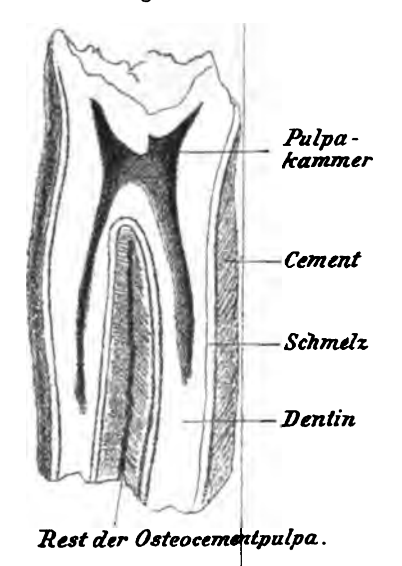
Man kennt Fälle, wo solche Zahnfragmente in der Krippe gefunden wurden, zum andern veranlasst die Absplitterung entsprechende Kaubeschwerden, und hat Entzündungen der Pulpa, der Alveolen, der Maulschleimhaut im Gefolge, deren Symptome in *Stockfleth*'s und *Möller*'s Chirurgie genaue Schilderung fanden. *Santini* sah diese Spaltung an dem cariösen Milchzahn eines Fohlens.

Die histiologischen Vorgänge der bisher als Caries bezeichneten Veränderungen bedürfen an den Thierzähnen noch der näheren Untersuchung, umsomehr, als diese sogenannte Caries der Pferdebackzähne, wenn man getrocknete Präparate vor sich hat, theilweise mehr den Eindruck jener Veränderung macht, welche *Baume* als Nekrosis und Exfoliatio eboris bezeichnet.

Unter der Anzahl Backzähne des Pferdes, welche in der Münchener Sammlung die Caries veranschaulichen, sind solche, bei welchen

die Zerspaltung entlang der Dentinsäulen geschehen ist; es sind hier an Stelle der Dentinsäulen Hohlgänge durch die ganze Achse des Zahns, mit ganz glatter, wie polirter, schwarzbrauner Innenfläche (Rest des Dentins). Da schon die normalen Zähne, namentlich Unterkieferzähne, vielfach eine bräunliche bis schwarze Verfärbung des Centrums der Dentinsäulen zeigen, ferner vielfach auch hier der Beginn einer Canalbildung mit Futtereinschoppung zu erkennen ist, ohne dass die für die Caries der menschlichen Zähne charakteristischen Stadien zu verfolgen sind, so muss an eine primäre Structuranomalie gedacht werden, welche eine besondere Undichtigkeit des Dentins hier bedingt. In den Folgen, wegen der Vergährung der Futtereinpfropfung und des progressiven Charakters des Zerfalles, ist der Unterschied zwischen Caries sicca und centraler Nekrosis eboris so wenig definirbar, dass die Zurechnung zur Caries in der Praxis ganz gut angeht.

Fig. 69.



Längsschnitt (Querebene des Kopfes) eines oberen rechten Pferdebackzahnes.

Auch an den Approximalflächen der Pferdebackzähne muss die Caries etwas anderen Habitus zeigen als beim Menschen, da ja die Pferdebackzähne ringsum an der Krone eine dicke Cementlage haben.

In der Münchener Sammlung ist ein P_3 (der linken Unterkieferhälfte), welcher eine cariöse, 2 mm breite Rinne von der Krone schief über die Approximalfläche zu P_2 bietet, welche Rinne an der Wurzel sich zu einer zackigen über 1 cm Durchmesser haltenden Höhle erweitert; dieselbe war mit Futterbrei und jauchigem Eiter gefüllt, sie ist wallartig von pathologisch verdicktem, höckerigem Cement berandet, da bei solcher superficieller Wurzelcaries, welche die anliegende Wurzelhaut in Entzündung versetzt, gleichwerthig einer Periostitis chronica ossificans, Zubildung von Osteocement erfolgt.

Entzündungen der Pulpa und der Alveolen; Fistelbildung.

Die Entzündung der im Wurzeltheil eingeschlossenen, verzweigten Backzahnpulpa des Pferdes stellt sich vornehmlich ein bei der Caries sicca der Dentinsäulen, weil beim Zerfall und der Höhlenbildung des Dentinkernes in Bälde die Pulpa erreicht wird; zum zweiten führt jene schon besprochene, namentlich bei alten Pferden häufige Destruction der Backzahnreibefläche, bei welcher dieselbe ganz hohl geschliffen wird, die Schmelzeinstülpungen central verloren sind (perforirende senile Excavation) und nur eine appositionelle Wurzelcementproduction eine Zeit lang den Verlust compensirt, zur Pulpitis. Insofern die Höhlung hier sehr gross erscheint, der Charakter der Entzündung jauchig-eitriger Natur ist und ein pestilenter Geruch von dem mit faulenden Futtermassen ausgestopften Zahninnern ausgeht, ist auch diese Anomalie einfach Caries genannt worden, obgleich sie ihrer Natur nach als davon verschieden erkannt war (*Stockfleth* hat eine sehr gute Schilderung dieser senilen grubigen Ausschleifung S. 156 s. B. gegeben).

In beiden Fällen, bei Caries sicca eboris und Excavatio senilis, tritt also zuletzt eine Perforation des Grundes der Höhlung ein, meist mitten zwischen den Wurzeln, bei Dentincaries innerhalb der letzteren selbst; das Futter dringt nun hinauf in die Pulpakammer, das Pulpagewebe wird entzündet und verjaucht (**Pulpitis ichorosa**); wie schon erwähnt, kann dabei der Zahn zerspellen und tritt solche Spontanfractur auch bei der einfachen Excavatio senilis ein.

Diese Anomalie betrifft namentlich die drei oberen Molaren und hat besonderes Interesse gewonnen, weil der Process der ichorös purulenten Entzündung so fortzuschreiten pflegt, dass die Alveolen, welche hier den Grund der Highmoreshöhle bilden, ebenfalls perforirt werden, eine entsprechende Miterkrankung dieser Kieferhöhlen erfolgt und die Entleerung katarrhalisch-eitrigen etc. Secret-Exsudatgemisches aus genannten Höhlen zur Nasenhöhle in Gestalt einseitigen Nasenausflusses ein Symptom der Rotzkrankheit vorführt, welches differentialdiagnostisch zu taxiren nicht immer leicht fällt.

Am anatomischen Präparate ist an der ausgehöhlten Zahnkrone ein hanfkorn- bis linsen-, selbst erbsengrosses Loch ersichtlich, durch welches man mit der Sonde in die Highmoreshöhle gelangt; diese ist mit schleimig-eitrigen bis eitrig-jauchigen Massen erfüllt, manchmal selbst mit stinkendem Futterbrei angeschoppt und zeigt in ihrer

Schleimhautauskleidung in verschiedener Intensität die Veränderungen acuter oder chronischer Entzündung, wobei eine nicht unbedeutende Ausweitung der Höhle, resp. äussere Auftreibung des mitleidenden Knochens stattzufinden pflegt.

Am macerirten Objecte ist die Innenfläche der Knochenhöhle sehr rauh, mit sammetartigen porösen blätterigen Osteophyten bedeckt.

Die **Periostitis alveolaris** mit nachfolgender Fistelbildung (Pyorrhoea alveolaris) kommt des Weiteren beim Pferde zu Stande durch Einschoppung von Futterbestandtheilen neben und zwischen den Backzähnen (zu weitstehende, nicht aneinander geschlossene Backzähne und Scheerengebiss).

Harte Futterstengel, Häcksel, Grannen schieben sich neben dem Zahn ins Zahnfleisch, veranlassen eitrige Entzündung daselbst, welche Loslösung des Zahnfleisches und des Periostes mit sich bringen; in die Lücke dringen weitere Futterpartikel ein, Vergährung und Anwesenheit derselben erhöht die Eiterinfiltration der Wurzelbeinhaut; das Exsudat lagert sich zwischen Zahn und Alveolarperiost, der erstere verliert seinen festen Sitz, weicht dem Drucke seines Partners aus (*Möller*) und kann durch die Eiterumspülung, sowie durch die Einschiebung der Futtermassen so locker werden, dass zu seiner Entfernung ein Handgriff genügt. Die Futtermassen können an allen vier Seiten des Zahns bis zu den Wurzelspitzen hinab in die Alveole gedrungen sein. Fortpflanzung der eitrigen, eventuell jauchigen Entzündung auf die Knochenwand der Alveole gibt Osteomyelitis und äussere Periostitis mit Auftreibung der betreffenden Region, Durchbruch des Eiters nach aussen. Am Oberkiefer erfolgt bei den Molaren dann das beschriebene Empyem des Antrum Highmori; an den oberen Prämolaren findet wegen der Einwärtsneigung der Wurzeln und Situation der Alveolen zur Nasenhöhle die Perforation zur letzteren hin statt.

Am Unterkiefer erkranken namentlich die Alveolen der Prämolaren durch Caries an diesen Zähnen oder Futtereinschoppung; im Uebrigen leidet hier häufiger die Aussenfläche der Alveole, das Periost des Kieferknochens an chronischer zur Knochenauftreibung, Osteophyten- und Fistelbildung führender Entzündung, die meist traumatischen Ursprungs ist (*Möller, Hertwig* u. A.). (Anstossen an die Barrenwand bei zu enger Krippe.)

An den Schneidezähnen der Pferde und Wiederkäuer wird die Alveolarperiostitis selten und dann fast nur als traumatische beobachtet (*Möller*).

Bei den **Hunden** entwickelt sich die geschilderte Anomalie am häufigsten von den Backzähnen des Oberkiefers aus, wobei eventuelle Fistelgänge in der Regel nicht weit vom unteren Augenlide zur Ausmündung kommen; zum zweiten erkranken mehrere, selbst alle Alveolen in Folge des Ansatzes von Zahnstein, der vom Halse der Zähne sich unter das Zahnfleisch bis in die Alveolen hinein fortsetzt; die Zähne lockern sich und fallen aus und alte Stubenhunde haben meist aus diesem Anlasse ihre Zähne verloren (*Möller*).

Im Gefolge der chronischen Alveolarentzündungen und der Caries pflegt, wie schon erwähnt, die entzündliche Reizung der Wurzelhaut eine Anbildung von Osteocement an den Wurzeln zu veranlassen; auch bei Epulis und beim Rinde in Begleitung der Zahnfleisch- und Kieferactinomykose bedeckt sich häufig der von wucherndem Granulationsgewebe umhüllte Zahn in seinem Wurzeltheil mit neuem Cement. Diese **Periostosis** oder **Hyperostosis radicis** bringt Verdickungen auf mehrere Millimeter hervor, theils flache, fleckweise vorhandene, theils ringsum greifende, sich nach oben verlierende Cementaufhäufungen, selbst warzig drusige, die Wurzelspitzen höckerig und rauh gestaltende Excrescenzen.

Alveolarabscesse sind von *Sutton* beim Känguruh, Eskimohund, Affen, Opossum beobachtet.

Structuranomalien.

Von wissenschaftlichem Interesse, aber bezüglich der Hausthiere von geringer praktischer Bedeutung, sind einige Entwicklungsfehler, welche namentlich von *Baume* eingehend studirt und beschrieben wurden, nämlich die **interstitiellen Dentikel**, die **interdentalen Defecte**, die **superficiellen Zahnhalsdefecte**, die **angeborenen Schmelzdefecte** (Erosion).

Die **interstitiellen Dentikel**, besonders an Zähnen von Elephanten, Narval, Hippopotamus, aber auch beim Rinde und Pferde beobachtet, bestehen in der Aufhäufung grösserer Mengen von Zahnbeinkugeln (Globularmassen), welche dann ins übrige Dentin eingelagerte Körper, theils in mikroskopischer Kleinheit, theils erbsen- bis bohnengross (Elephanten) darstellen, gelblich-braune, marmorirte Beschaffenheit haben, leicht von ihrer Umgebung abspringen und sich ausheben lassen; manchmal bestehen sie aus Osteodentin oder Vasodentin.

Die **interdentalen** oder **interstitiellen Defecte**, **Zahnbeinhöhlen**, sind nicht ossificirte Herde im Zahn, Partien im Zahnbein, welche nicht zu Dentin erhärtete Reste des Zahnkeims versinnlichen (Odontoporosis congenita), oder es handelt sich um Hohlräume, die durch Resorption von Seiten des Bindegewebes der Pulpa oder des Periosts Entstehung nahmen (Odontoporosis acquisita). Die Dentikel und diese Defecte kommen zuweilen gleichzeitig neben einander vor und werden meist nur zufällig beim Durchsägen der Zähne gefunden oder werden durch die physiologische Abreibung blossgelegt. In Ele-

phantenzähnen wurden die Höhlen bis zur Grösse eines Gänseeies angetroffen, beim Pferde entdeckte sie *Baume* namentlich an den Hakenzähnen (1—3 mm weit). Wo sie postfötal erworbene Ausschmelzungsräume darstellen, ist die Aufsaugung unter Granulationsentwicklung von Seiten des Periosts oder der Pulpa erfolgt (mit Bildung Howship'scher Lacunen, wie am Knochen), und bei periostaler Resorption finden sich Poren auf der Oberfläche des Zahns (Wurzeltheil), welche den Zugang zu den tieferen Lücken bilden.

Baume beobachtete die Porose häufig an den Wurzeln der Rindszähne.

Abnorme Structur des Zahnbeins ähnlicher Art scheint auch das Primäre für die superficiellen, grubigen, keilförmigen und theilweise glatten Defecte zu sein, welche *Baume* theis als Exfoliatio, theils als Denudatio und als Nekrosis eboris (gleichstehend den keilförmigen, als Usur bezeichneten Defecten der Menschenzähne) benannte und zum Gegenstande eingehender wissenschaftlicher Erörterung in dem citirten Buche gemacht hat.

Erstere Form beobachtete dieser Forscher namentlich an den Hakenzähnen des Pferdes in Gestalt rauher, grubiger Vertiefungen des Zahnbeins (lingual und mesial) mit hartem Grunde und mikroskopisch mit der bogenförmigen Begrenzung Howship'scher Lacunen; die zweite Anomalie, in ausgeprägter Weise an den Schneidezähnen des Pferdes vorkommend, ist im Wesentlichen dasselbe; ein Abfall von Cement- und Dentinschichten am Zahnhalse, der zuzunächst grubige Vertiefungen zurücklässt[1]).

An den Schneidezähnen wirkt dann die Friction mit den Lippen so, dass die abgeschilferte Dentinoberfläche eine schöne glatte Politur annimmt. An den Rindschneidezähnen breiten sich die Defecte rund um den Zahnhals aus, als ob mit einer Feile ein Theil fortgeschliffen wäre.

Ob die Wirkung des alkalischen Maulspeichels auf das am Halse durch Retraction des Zahnfleisches blossgelegte Dentin und das Cement allein den Anlass zur Verwitterung und Ablösung gibt oder schon von vorne weg eine Structuranomalie da ist und dessentwegen leichter die Abblätterung bei Zutritt der Alkalien erfolgt als anderwärts, ist in der langen Schilderung *Baume*'s nicht präcis ausgedrückt.

Angeborne Schmelzdefecte, für welche in dem Ausdruck Erosion eine zwar nicht correcte, aber durch den vielen Gebrauch sanctionirte Bezeichnung sich eingebürgert hat (vergl *Baume* S. 11, II. Theil), sind von *Baume* bei Hunden und Pferden gesehen worden (l. c. S. 9 und 10).

Magitot, welcher sie für diese beide Thierarten als „nicht beobachtet" erwähnt, gab die Abbildung eines Kiefers vom Rinde (*Goubeau*'s Sammlung), bei welchem die beiden centralen Ersatzinc., also I_1, eine transversale tiefe Rille am Schneiderand der Krone zeigten, an welcher Zone der Schmelz fehlte und nur nacktes Dentin mit globulärer Formation vorlag.

---

[1]) Von *Baume*, l. c. S. 102, geradezu identificirt mit den grubigen Defecten der Hakenzähne.

Verschmelzung, Verwachsung und Spaltung von Zähnen.

Solide Vereinigung zweier Zähne durch die harten Zahnsubstanzen kommt in verschiedenen Formen vor. Die Zähne können ihrer ganzen Länge nach vereinigt sein, oder die feste Verbindung betrifft den Kronen- und Wurzeltheil allein.

Ist die Verlöthung durch die Cementumhüllung der Wurzeln erfolgt, so wird der Zustand als **Verwachsung,** Cementsynostose, bezeichnet; Bedingniss für deren Entstehung ist, dass die Wurzeln benachbarter Zähne in Contact kommen; die gemeinsame Cementbedeckung dürfte daher bei embryogener Vereinigung zweier Dentinsäckchen erfolgen, wobei an den Approximalflächen die Alveolenbildung ausbleibt, mit anderen Worten: falls zwei Zahnkeime so nahe lagern, dass statt zweier Zahnsäckchen nur ein gemeinsames Zahnsäckchen gebildet wird; eventuell kann sie auch postembryonal zu Stande kommen durch Wurzelcementwucherung, wenn die Alveole zum Schwunde kam.

Verwachsung zweier Schneidezähne im Oberkiefer eines fast 2jährigen Fohlens beobachtete *Gurlt*[1]) (jede Zange mit dem Mittelzahn an der Krone und zum Theil an der Wurzel vereint).

Von **Verschmelzung,** Fusion, hat man gesprochen, wenn die Vereinigung sich auf die Dentinsysteme zweier Zähne erstreckt. Sie ist zu erklären durch die gleichzeitige Entstehung allzu dicht neben einander gelagerter Zahnkeime[2]) oder kann das Resultat einer Filialsprossung oder Spaltung des Zahnkeims resp. Schmelzorgans sein.

Je nach dem Grade der Verschmelzung sind die Zahnbeinsysteme ganz vereinigt und nur eine Pulpahöhle und ein Schmelzüberzug vorhanden, die Vereinigung nur aus der Form, in dem Vorhandensein einer Naht (Raphe), und aus dem Querschnitt ersichtlich, oder es ist äusserlich theilweise Verdoppelung von Krone und Wurzel, am Querschnitt partielle Verschmelzung der Zahnbeinsysteme zu erkennen.

Beides, Verwachsung und Verschmelzung macht sich geltend zwischen Nachbarzähnen der Normalzahl oder betrifft die Vereinigung eines überzähligen Zahnes mit dem Normalzahn, eventuell überzähliger Zähne unter sich.

---

[1]) Mag. f. Thierheilk. 1874.

[2]) Die Nahestellung der secundären Schmelzkeime und Schmelzorgane zu den primären (Milchzahn-) Keimen macht die Möglichkeit der Reunion plausibel.

Bei Vorhandensein der Ueberzahl ist die Bezeichnung „Zwillingszahn“, Zwillingsbildung, Geminatio, üblich, welche äquale Producte oder bei Spaltung auch inäquale Formen vorführt. *Busch* [1]), welcher den Begriff „Zwillingszähne“ in diesem Sinne fixirte, führt Vorkommnisse vom Elephantenstosszahn auf (doppelte Spitze des Stosszahnes, anderseits Verwachsung am Spitzentheil und doppelte Wurzelhälfte), ferner die Verschmelzung eines accessorischen Molarzahnes mit dem Normalmolar eines indischen Elephanten. *Magitot* gab ein sehr hübsches Präparat von Verschmelzung (soudure, réunion) eines überzähligen Incisivus mit dem Inc. 2 des linken Oberkiefers von einem 10jährigen Pferde (Bildung zweier sehr deutlicher Kunden) auf einer der Tafeln seines Werkes (Präp. aus *Goubeau*'s Sammlung).

Von *Morot* [2]) ist sogar über eine Drillings-Missbildung von Schneidezähnen eines Schafes Bericht gegeben; die Vereinigung war derart, dass nur eine etwas voluminöse Wurzel mit einem Wurzelcanal bestand, welche Längsrillen zeigte und von der drei Zahnkronen ausgingen; da hiedurch die Anwesenheit von 10 Zähnen (resp. 6 auf der einen Kieferhälfte, 4 auf der anderen) vorgeführt wurde, registrirt die Anomalie hieher oder handelt es sich um Spaltung. Auch beim Pferde hat *Morot* [3]) einen Doppelzahn gesehen.

Eine Spaltung des Zahnkeims (gleichwerthig den getheilten Papillen der mehrhöckerigen Zähne) mag ebenfalls Zähne hervorbringen, die wie verschmolzene aussehen, oder bloss eine Verdopplung, Theilung, Höckerbildung an der Krone bedingen, welche Anomalie von *Magitot* als „Disjonction“ (**Divisio dentis**) Nominirung fand. Bei den Thieren, welche schmelzfaltige Zähne besitzen, kann das Vorhandensein anomaler multipler Kundenbildung darauf hinweisen, dass die Trennung eines Schmelzkeims in mehrere, d. h. zu viel Sprossen erfolgte. Wie normal durch die Schmelzabsenkungen die Papille zerklüftet wird und mehrere Dentinsäulen entstehen, so mögen den überzähligen Schmelzausstülpungen auch separirte Dentinspitzen entgegen wachsen; die Spaltung des Dentinkeims wäre hier das Secundäre und die plicidente Form erscheint als Missbildung oder in besonderen Fällen entweder als Anlauf zur Specialisirung des Zahns (Anticipation) oder als Atavismus.

---

[1]) Recueil de méd. vétér. 1888, VII. S., T. V, Nr. 6.

[2]) Ebenda.

[3]) Vergl. *Busch*, Verh. d. X. intern. med. Congr. 1890 (Zahnheilkunde), Berlin 1891, S. 106.

In der Münchener Sammlung ist aus alter Zeit der Unterkieferkörper einer Stute, welcher einen übermässig grossen und übermässig dicken rechten Ersatzincisivus 1 trägt, dessen Krone durch Nebenfaltung und mehrfache Kundenbildung ausgezeichnet ist. Der aus seiner Alveole gemeisselte Zahn wiegt 36 g, ist etwa 7½ cm lang und hat an zwei Drittheilen seiner Länge einen Umfang von 7 cm. Die Wurzel läuft in zwei Flügel aus, zwischen welchen, in der Tiefe des Winkels, den sie zusammen bilden, eine runde Gefässöffnung von etwa 2 mm Breite ersichtlich ist.

Die Reibfläche trägt 5 isolirte Kundenspuren, jede von einem Schmelzring umgeben, die mittelste kreisrund, daneben eine flach rundliche, eine dreieckige, eine ganz glatt ausgezogene und eine hufeisenförmige. Zwischen den einzelnen Kunden ist Dentinmasse und das Ganze ist von einer Schmelzeinfassung nach aussen fünflappig umgeben. Diese Lappen ziehen als sich verjüngende Säulen zur Wurzel herab. Die übrigen Zähne des Unterkiefers sind normal und stark gerieben, die Wurzel des Inc. 1 links ist stärker labial mit der Alveole prominent, die Wurzel des missbildeten Inc. 1 muss ihrer Dicke halber ebenfalls die Alveole (bereits weggemeisselt) vorgewölbt haben.

An dem Schädel eines weiblichen Schafes traf ich einmal neben Fehlen der P_3 im Oberkiefer und Einwurzeligkeit der P_3 des Unterkiefers die beiden Ersatz-P_1 so gestaltet, dass sie ganz und gar wie Molaren gebaut waren [1]) (zwei Halbmonde, Vor- und Nachjoch). Die P_1 des Oberkiefers beim Schafe bilden sonst nur einen geschlossenen Halbmond. Insofern einzelne Wiederkäuer (Moschus aquaticus z. B.) in ihrem Milchgebiss Rückerinnerungen an eine frühere Stammform zeigen, indem die Milchprämolaren in ihrer Form den Molaren ähnlich sind, hat dieses Vorkommniss an einem Ersatzzahn einiges Interesse und vielleicht atavistisches Colorit.

Eine eigenthümliche Missgestaltung zeigt ein in der Münchener Sammlung befindlicher, 4,6 cm langer Schneidezahn eines Rindes, Inc. 1. Die Krone, statt schaufel- oder meisselförmig zu sein, ist durch Nebenfalten, die in fast rechtem Winkel zu einander gestellt sind, so geformt, dass die Reibfläche der Schmelzränder einem T verglichen werden kann. Die Wurzel, wie normal, aber ein wenig dicker, trägt 4 seichte Längsfurchen. Der ganze Zahn macht den Eindruck, als sei er aus Verschmelzung zweier Schneidezähne hervorgegangen, von denen der eine derart an die linguale Fläche des anderen sich anlehnte, dass er mit einem Rande (Zwischenzahnrand) der Länge nach mit genannter Lingualfläche Vereinigung fand. Der Zahn ist Geschenk des Herrn Thierarztes *Engel* in Weingarten.

Odontome.

Selbständige, nicht von Entzündung, Regeneration oder Vacatwucherung abhängige Neubildung von Zahngewebstheilen (Blastomatose) führt uns an den Zähnen Protuberanzen oder an Stelle der Zähne geschwulstartige Körper vor, die wir **Odontome** nennen. Wir verbinden damit den Begriff einer schon vom Dentinkeim und

[1]) Odont. Notizen, Deutsche Zeitschr. für Thiermed. 1883.

eventuell Schmelzorgan ausgehenden Ueberproduktion; im Wesentlichen also ist solche Geschwulst als embryonal angelegtes Gebilde (Odontoblastom) zu betrachten. In erster Linie vereinigt die Gruppe der Odontome solche Zahntumoren, welche aus den harten Zahngeweben aufgebaut sind; zum zweiten, nicht gut davon trennbar, sind embryoplastische Geschwülste, in welchen sich die Gewebe des Zahnkeims (resp. der Papille) als Weichgebilde erhalten haben, resp. nur partiell Schmelz und Dentinkappen führende und eventuell auch vom Zahnsäckchen Entstehung nehmende Tumoren (nicht dentificirte Odontome) vorliegen. Dieselben haben manchmal besonders monströsen Charakter, indem sie agglomerirte Zahnpapillen andeuten. Postfötal einsetzende Wucherungen finden ihre speciellen Bezeichnungen nach Sitz und Structur (Epulis granulosa, Sarcoma, Carcinoma etc.).

Von den harten Odontomen sind die aus Cement und Dentin (gemischt) bestehenden bei den Pflanzenfressern vorzugsweise angetroffen worden.

Magitot beschrieb und illustrirte in grösserer Zahl derartige Odontome, zunächst einen schon von *E. Rousseau* 1827 publicirten Fall einer stark faltigen und zackigen Wucherung von einem unteren Molar des Pferdes; sodann einen von *Goubeaux* gesammelten M_3 eines Rindes, dessen äussere Wandpfeiler in eine Menge kleiner lappiger Drusen aus Dentincement (Osteodentin) ausgewachsen sich zeigen, einen Incisivus von einem Hippopotamus mit blätteriger Kronenwucherung und einen Elephantenstosszahn, welcher einen umfangreichen, ovoiden, mamellonirten Auswuchs trug, wie Aehnliches am Elephantenzahn auch anderwärts (*Aldrovandi*) schon bekannt war. Auch findet sich bei *Magitot* die Beobachtung eines 1000 g schweren, zu voluminösem Tumor umgestalteten Pferdebackzahns notirt.

Ausser diesen Kronenodontomen stehen in *Magitot*'s Werk noch nebst Abbildung citirt Odontome, zu welchen eine ganz atypische, unförmliche Excesswucherung des ganzen Zahnkeims Anlass gegeben haben mag, sowie ein Wurzelodontom; letzteres und eines der erstgenannten ist an unteren Backzähnen des Pferdes zur Entwicklung gekommen.

Von den erstgenannten hat ein Fall nach *Magitot* schon durch *Broca* Beschreibung gefunden und repräsentirt eine im Bereich des vierten unteren Backzahns vom Pferde entstandene Geschwulst aus einem Gemenge von Cement und Dentin; ein zweiter Fall bot eine Cementmasse dar, welche sich an ein aus Dentin und Email bestehendes Kronenrudiment anlehnte und eine Cyste besetzte, welche in der Region eines der oberen Hakenzähne beim Pferde als Alveolarwand des genannten Zahnes figurirte; in dem dritten Vorkommniss (von *Bouley* und *Reynal*[1]) betraf die Wucherung eines Gemenges von Dentin und Cement die Wurzel eines Pferdebackzahns und schien Ausgang von der Pulpakammer genommen zu haben; noch ein vierter Fall ist dortselbst sowie von *Broca* und

[1]) Dictionnaire pratique de médec., chir. et hyg. vétér. 1858, S. 638.

Magitot citirt, wonach eine als Odontoma mixtum bezeichnete Wucherung die Krone und das Centrum eines Pferdebackzahns zu irregulärer Masse umgebildet hatte.

Bei *Wedl* findet sich (S. 126) die Abbildung eines monströsen, offenbar zum Odontom gewordenen Pferdebackzahns, welcher das ungefähre Volumen einer Pomeranze erreichte (*Bruckmüller*'s Sammlung).

J. Bland Sutton[1]) bildete ein „composite odontom" eines Pferdes ab, welches als Conglomerat von Zahngeweben 700 g wog (nähere Beschreibung fehlt), und *Gurlt* fand am dritten oberen Pferdebackzahn einen 2½ Zoll langen, ¼ Zoll dicken Auswuchs, ähnlich einem Hakenzahn, sowie „Exostosen", nur von der äusseren Schicht der Knochensubstanz (Cement?) ausgehend, am Mittelschneidezahn (linken oberen) des Pferdes so, dass hierdurch der Eckzahn verdrängt wurde.

In der Münchener Sammlung befindet sich das Gebiss (Oberkiefer) eines Pferdes (Geschenk des Herrn Kreisthierarzt *Th. Adam*, Augsburg), welches am Incisivus 2 rechts ein halbkugeliges, über welschnussgrosses Odontom trägt; dasselbe umgibt die Labialseite und die mediale Approximalfläche als weisse harte Knochenmasse so, dass der Inc. 2 von dem Inc. 1 auf 2 cm abgedrängt ist, wobei das Odontom mit in Reibung trat und mit dem Inc. 1 und 2 eine glatte gleichmässige Schlifffläche bietet. Diese Schlifffläche ist 3 cm lang, 1½ cm breit und es zeigt sich an der lingualen Seite eine transparent weisse Stelle, wie Schmelz aussehend, welche den Anschein gibt, als sei hier ein weiterer Schneidezahn (eventuell Milchinc. 2) in der Tumormasse aufgegangen.

Fig. 70.



Odontom an einem Schneidezahn vom Rinde (nat. Grösse).

Ein zweites Präparat der Münchener Sammlung (Abbildung 70) führt einen Ersatzincisivus vom Rinde vor, dessen Krone ein gut welschnussgrosses Odontom besetzt hält. (Nähere Beschreibung Monatshefte für prakt. Thierheilkunde, III. Bd.)

Zu den weichen Odontomen zählt wohl jene Neubildung, welche *Leisering*[2]) in einer Abhandlung, die mir im Originale nicht zugänglich war, von einem Kalbe beschrieb; in der Gegend des sechsten Backzahns sass ein Tumor aus Bindegewebe, Gefässen, Zahnbeinzellen und aus Papillen, welche mit Schmelz und Zahnbein bedeckt waren.

Von einem zweiten Vorkommniss, das ebenfalls durch *Leisering* Beschreigung fand[3]), ist die Zutheilung zur Gruppe Odontome unsicher; bei einem Rinde war am Gaumen rechts vom zweiten Backzahne ab eine fleischrothe weiche Wucherung, die sich in die Alveolen der beiden letzten Backzähne fortsetzte, in über Faustgrösse die grosse Kieferhöhle ausfüllte und bis in die Schläfengrube durchgebrochen war. Die Neubildung stellte eine Cyste dar, deren Wand zum grossen Theile aus einer mit Bindegewebe bekleideten Knochentafel bestand,

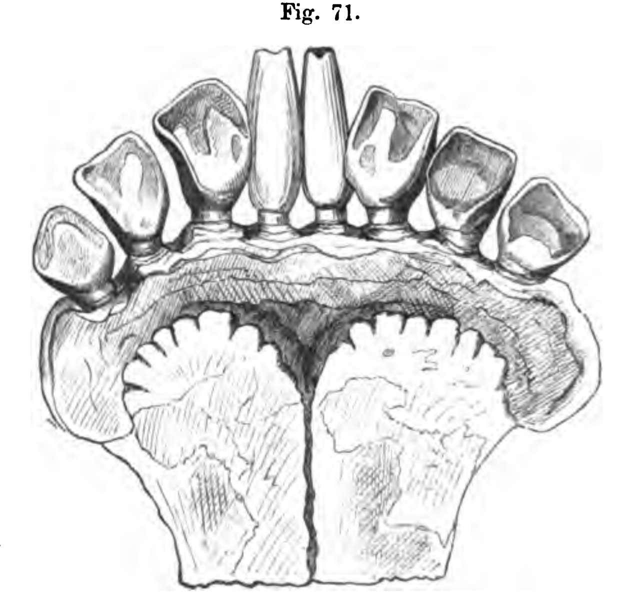
[1]) Evolution and Disease, London 1890, S. 73.
[2]) Sächs. Vet.-Bericht 1869, S. 13.
[3]) Sächs. Vet.-Bericht 1872, S. 17.

sie hing dem letzten Backzahne an, und war von embryonalem Bindegewebe und Epithelzellen in theilweise papillärer Anordnung zusammengebaut, aber ohne Zahnscherbchenbildung.

Zapfenzähue.

Die als **Zapfen-, Kegel-, Griffelzähne** (emboli) wegen ihrer schlanken, zugespitzten cylindrischen Form benannten Zähne werden als atavistische Bildungen angesprochen (*Sternfeld*), insofern, wie *Schlosser* [1]) schilderte, sich aus dem primitiven Kegelzahn (heute noch

Fig. 71.



Zapfenzähne beim Rind (nach Eichbaum).

bei Delphinen) durch die Entwicklung von Nebenzacken allmählich die complicirteren Zahnformen entwickelten (vergl. auch *Baume* S. 177 u. ff.) und auch Zapfenzähne gesehen wurden, welche durch gespaltene Spitzen an diesen Uebergang erinnern (vergl. *Baume,* l. c. S. 192).

In ausgeprägter Weise sind sie beim Rinde angetroffen worden; genaue Beschreibung lieferte *Eichbaum* [2]) von einem Gebisse, welches

---

[1]) Cit. bei *Sternfeld.*

[2]) Ein Fall von abnormer Zahnbildung beim Rinde, Arch. für wissensch. und prakt. Thierheilk. 1884, X. Bd., S. 156.

zwei drehrunde, stäbchenförmige Inc. 1, flankirt von den übrigen normalen Schneidezähnen, bei einem 5jährigen Rinde vorwies; die Inc. 1 waren vom Halse bis zum Kronenende 20,5 und 21 mm lang, an letztgenannter Stelle mit einer Kerbe versehen, die Wurzeln massen 20 bezw. 23 mm (s. Fig. 33 nach *Eichbaum*).

Nocard[1]) demonstrirte einmal die Schneidezahnportion des Unterkiefers einer 4jährigen Kuh, bei welcher die Incisivi ganz wie Canini aussahen, also vermuthlich Zapfenzähne waren, und *Sternfeld* (l. c.) notirte zwei ihm von Amtsthierarzt *Prietsch* zur Verfügung gestellte Fälle sowie selbst gesammelte derartige Gebisse.

Zahnbelagsmassen.

Die Ablagerung von Speichelsedimenten an den Zähnen, **Zahnstein,** Cremor dentium, ist etwas Gewöhnliches bei den Hunden, der Belag erscheint hier als graue bis grünliche sandige Auflagerung von eigenthümlich penetrantem Geruch.

Beim Pferde ist der Zahnstein weiss oder schmutzig graubraun, oft in dicken abbröckelnden Krusten die Backzahnkronen umschichtend. *Clichy*[2]) konnte einmal solche Masse in Form eines rundlichen harten Körpers von der Krone des oberen P_3 mit den Fingern losmachen, und es ergab das Concrement, welches dem Thiere Schmerz veranlasst hatte, nach der Analyse von *Lassaigne* einen Gehalt von 3,25 Wasser, 6,19 auflösliche Speichelbestandtheile, 4,50 geronnenen Schleim, 2,70 phosphorsauren Kalk und 83,36 kohlensauren Kalk.

Beim Pferde erfolgt die Incrustation namentlich an Backzähnen, deren Gegenzähne erkrankt sind, indem erstere dann zur Mastication wenig benutzt werden, Futter und Speichel sich zwischen Backe und Zähne anhäuft und ungenügende Bewegungen der Kieferhälfte resp. Backe, die Reinigung der Zahnoberfläche aufhalten. Mikroskopisch betrachtet, bestehen die feinsandigen Ablagerungen zum grössten Theil aus Pflanzenfragmenten, verschiedenen Bacterien, den Epithelien der Maulhöhle, ausgeschiedenen Kalksalzen, was alles zusammengesintert und durch Speichelschleim locker verbunden ist.

Fürstenberg und *Hertwig*[3]), welche beim Pferde auch an den Schneide- und Hakenzähnen erdige Concremente trafen, constatirten eine Zusammensetzung derselben aus kohlensaurem, phosphorsaurem Kalk, Chlorcalcium, kiesel- und kohlensaurer Magnesia nebst orga-

---

[1]) Recueil 1888, S. 610.

[2]) Recueil de méd. vétér. 1845.

[3]) Magazin für Thierheilk. 1874.

nischer Materie, theilweise auch kieselsaurem Eisen, beim Hunde auch Chlornatrium (spec. Gewicht 1,904—1,943).

Für die Zähne des Rindes ist die Häufigkeit eines metallisch glänzenden, bronzeartigen Belages bekannt, nach *Wedl* besteht derselbe aus scharf geschiedenen Lagen verkalkter Bacterienmassen und nekrotischer Epithelien, die zu gelben, spröden Plättchen geworden. Die feinen Poren, welche man an diesem Zahnstein sieht, erschliessen sich bei entkalkten Schliffen und Loupenbetrachtung als netzartig verbundene Gänge, welche mit Bacterien (Leptothrixformen) gefüllt sind. Der metallische Glanz ist nach *Wedl* eine Interferenzerscheinung, durch die Uebereinanderschichtung der ungemein dünnen, verkitteten Plättchen bedingt.

Aehnlicher metallischer Ueberzug wurde von einer Ziege von *Hertwig* beobachtet in zwei Linien Dicke bei gelblich-weisser bis schwärzlich-grauer Farbe; er enthielt kohlensauren Kalk, Kalkspat und Eisenoxyd und scheint nach *Hertwig* das letztere (wie bei den Nierensteinen des Rindes) die Farbe und den metallischen Glanz zu geben.

Fremde Körper in Zähnen.

Bekannt sind die bei Elfenbeindrechslern oftmals ausgestellten Elephantenzähne, in welchen Flintenkugeln, oder Speer- und Pfeilspitzen als fest eingewachsen bei der Bearbeitung zur Schau kamen. Der Dichter und Naturforscher *Goethe* sammelte derartige Stücke und stellte Betrachtungen über das verwundete und krankhafte Elfenbein an (*Baume, Wedl*). Der Einschluss jener Fremdkörper ist ausserdem von *Haller, Klockner, Camper, Cuvier, Owen, Wedl, Charles L. Tomes, Ludwig Holländer* u. A. notirt. *Busch* erwähnt, dass die Sammlung des zahnärztlichen Instituts der Kgl. Universität Berlin 26 Elephantenzähne beherbergt, welche Verletzungen durch Gewehrkugeln tragen.

Das Geschoss (meist sind es schmiedeiserne Kugeln) gelangt und verbleibt in dem Zahn, wenn es die Pulpenkammer durchbohrte; vornehmlich wenn der Jäger von Bäumen aus den Wurfspeer nach dem Kopfe des Thieres schleudert oder herabschiesst, kann dies der Fall sein; da am offenen Wurzelende die Wände des Stosszahns dünn sind, ist die Perforation leicht möglich. Bei dem verwundeten und entrinnenden Thiere, wenn es am Leben bleibt, wird dann das in oder neben der Pulpa stecken gebliebene Object von Osteodentin eingekapselt; mit dem Wachsthum des Stosszahnes entfernt sich der Theil, der früher in der Nähe des Kopfes lag, immer mehr und mehr von demselben und damit rückt auch der Fremdkörper, in das nachwachsende Elfenbein gebettet, nach der Spitze des Zahnes vor.

Als Curiosum figurirt in unserer Sammlung eine Kieferhälfte vom Pferde, an welcher ein Schneidezahn derart mit einem breit-

köpfigen Nagel versehen ist, dass der Nagel (von der Form der Tapezierstifte) tief und unverrückbar in die Kunde eingetrieben erscheint, was durch Einbeissen geschah.

Fracturen der Zähne.

Häufig sind bei wilden Carnivoren, die in Käfigen gehalten werden und welche in die Gitter beissen, aus letzterem Grunde Fracturen der Canini beobachtet worden (*Sutton*); Bruch eines Caninus bei einem Bären notirte *Murie*.

Wolter sah desgleichen beim Affen; *Murie*, *Owen*, *Tomes* bei Hippopotamus. Mehrere Fälle offenbar traumatischer Kronenfracturen, sind mir von Pferde- und Rindschneidezähnen bekannt, zufälliges Beissen auf Kiesel, Eisentheile macht Derartiges ohnehin wahrscheinlich. Ueber Spontanfracturen siehe Caries.

Von *C. Blumberg* liegt genauere Beschreibung einer geheilten complicirten Fractur des Hauers bei einem wilden Eber [1]) vor. Die Restitution, d. h. Callusbildung, erfolgt durch Osteodentin oder, wenn in der Alveolentiefe die Trennung ist, durch Osteocement.

Hyperostose der Zahnalveolen.

In der Sammlung der Münchener thierärztlichen Hochschule befinden sich zwei Durchschnittsstücke eines Pferdeschädels, an welchem neben Hyperostose der Angesichtsknochen eine Ausfüllung der grossen Kieferhöhle mit schwammiger Knochenmasse als auffällige Anomalie besteht. (Geschenk des Herrn Bezirksthierarzt *Steuert*.)

Die aufeinanderpassenden Segmente tragen die Ersatzmolaren 1 und 2, wobei die M_2 beiderseits eben in Reibung getreten sind; M_3 ist noch unter seiner Knochenblase (Beule) verborgen. Rechts ist der Milchprämolar 1 unmittelbar vor dem Abwurf stehend, dahinter der Ersatzprämolar in normaler Weise auf dem Durchschnitt sichtbar.

Das Backzahngebiss markirt sonach $2^1/_2$—3 Jahre. Statt dass nun die langen Wurzeln der Molaren nur von jenem dünnen, leichten Alveolarknochengewebe umhüllt sind, welches im Aussehen verglichen werden kann mit der Schale der sogenannten Krachmandeln, sind die Wurzeln eingebettet in eine schwammige Knochenmasse, welche als 2—3 cm dicker Mantel eine mächtige Alveole geformt hat. Diese, förmlich um die Wurzeln gegossene Masse ragt eiförmig in die darüber, über M_2 und M_3 liegende Abtheilung der Kieferhöhle hinein, über M_1 hat sie jene Knochenlamelle, welche den Boden der Highmores-

[1]) Deutsche Zeitschr. für Thierm. 1885, VII. Bd., S. 42—45. Mit Abbild.

höhle zu der noch nicht entwickelten unteren Hälfte der Höhle bildet, frontal hinaufgeschoben, und ist durch einen Spalt (auf dem Querschnitt) davon gesondert.

Durch die mächtige Zubildung schwammiger Knochensubstanz ist der ganze Angesichts- bezw. Kiefertheil bedeutend stärker aufgewölbt. Es erstreckt sich die Hyperostose nicht allein auf die Alveolarwände, sondern auf dem Querschnitte erhellt, bei Vergleich mit einem gleichalterigen durchsägten Schädel, dass sämmtliche Knochenpartien im Molarbereich auffallend dicker und gleichmässig schwammig geworden sind, so dass eine Rindenzone gar nicht abgegrenzt ist. Die Nasenbeine sind auf $^1/_2$—$1^1/_2$ cm verdickt, die Grosskieferbeine sind am Gaumenrand, wo sonst ihr Querschnitt von 1 cm zu 2 mm zuläuft, 2 cm dick; die ganze, der Nasenhöhle zugewendete Knochenplatte, welche die Düttengräte trägt, sonst ein paar Millimeter dünn, ist auf eine 2 cm und mehr als dies dicke spongiöse Wand verbreitert. Nur die Aussenwand in der Umgebung der Leiste ist verhältnissmässig wenig hyperostotisch, immerhin aber spongiös geblieben ($^1/_2$—$1^1/_2$ cm dick). Das ganze Segment, dessentwegen von plumpem Aussehen, führt uns sonach eine Hyperostosis spongiosa alveolaris vor, welche vielleicht in Parallele zu setzen ist mit den bei der sogenannten „Krüschkrankheit“ der Pferde beobachteten Anomalien der Angesichtsknochen. Die Krüschkrankheit, veranlasst durch unzweckmässige Aufzucht der Fohlen mit kalkarmem Futter (Kleie), wird von *Friedberger* und *Fröhner* als rachitische Affection gedeutet, von *Dieckerhoff* der „allgemeinen Osteoporose“ zugerechnet, welcher noch ähnliche Constitutionsanomalien der Knochen, welche *Haubner, Gerlach, Siedamgrotzky* notirten, subsumirt sind. Eventuell nähert sich der beschriebene Fall den beim Menschen, Affen, Seelöwen von *Gervais* und *Sutton* beobachteten Vorkommnissen von Leontiasis ossea.

X. Capitel.

Anomalien der Maulschleimhaut, Zunge und Rachenhöhle.

Missbildungen.

Lippen-, Kiefer-, Wangen- und Gaumenspalten s. S. 74 und 75; Agnathie, Synotie s. S. 73; Aprosopie, Brachyprosopie s. S. 71 und 72; Brachygnathie s. S. 74; Fistula colli congenita s. S. 391.

Als **Mikrochelie, Brachychelie,** abnorme Kürze der Lippen wäre jener geringfügige angeborne Schönheitsfehler zu bezeichnen (beim erwachsenen Thiere auffälliger werdend), bei welchem die Oberlippe so weit zurücksteht, dass man die Zähne des Unterkiefers sieht; bei Ochsen manchmal erkenntlich (*Festal*).

Aglossie, völliger Mangel der Zunge, und **Mikroglossie,** congenitale Hypoplasie oder Verkümmerung der Zunge, ist beim Haushuhn beobachtet worden (*Stoss*). Der freie Theil der Zunge fehlte vollständig, vor dem Kehlkopf befindet sich ein dem Zungenbeinkörper aufsitzender kleiner Höcker; die Maulhöhle gleicht hierdurch der eines Ichthyoden, bei welchen Thieren die Zunge nur durch eine Schleimhautfalte angedeutet ist (*Stoss*). Es liegt eine Hemmungsmissbildung durch Unterbleiben der Entwicklung der vorderen unpaaren Zungenanlage vor, wobei auch die hinteren paarigen Anlagen keinen normalen Zungengrund bilden (*Stoss*).

Missbildung der Choanen. Bei einem 3½jährigen Pferde traf *Csokor* neben unsymmetrischer Entwicklung der Stirn- und Nasenbeine und der dazu gehörigen Höhlen nur eine hintere Nasenöffnung (rechte Choane) an, diese von kreisrunder Form; die linke Choane war um zwei Drittheile kleiner als normal, erschien auf ein kleines Dreieck durch die verlagerte Scheidewand zusammengeschoben und war überspannt von der Rachenschleimhaut, unter welcher noch eine 1 mm dicke Membran sich fand.

Missbildung des Gaumensegels. *Gurlt* berichtete über den Fund eines angebornen zu kurzen Gaumensegels bei einem 4jährigen Pferde; das Thier bekam beim Fressen immer die Nasenhöhlen voll Futter, und auch beim

Saufen, welches nur bei stark gerade gestrecktem Halse möglich war, regurgitirte das Wasser aus der Nase.

Kiefer und Schnabel der Hühner, Tauben, Enten und Gänse, sowie kleiner Vögel weisen nicht selten angeborne Verunstaltungen auf, es sind das besonders abnorme Kürze des Ober- oder Unterkiefers und seitliche Deviation und Krümmungen eines der Kiefer. *Larcher, Rivolta* und *Silvestrini* beschrieben viele derartige Missbildungen, welche den Thieren die Nahrungsaufnahme erschweren oder gänzlich unmöglich machen. Eine Verlängerung des hornigen Spitzentheils vom Schnabel macht sich oft bei älteren Käfigvögeln geltend und erscheint die hypertrophische Partie von hellerer weisslicher Färbung. *Heusinger* sah dies Ueberwachsthum bei einer Henne.

Entzündliche Veränderungen.

Die Schleimhautentzündungen der Maulhöhle und Rachenhöhle werden als diffuse oder circumscripte beobachtet und hienach entsprechend der Region, welche die entzündlichen Veränderungen zur Schau bringt, mit verschiedenen Bezeichnungen belegt: **Stomatitis** (τὸ στόμα der Mund), **Pharyngitis** (ἡ φάρυγξ der Rachen), **Gingivitis** (gingiva Zahnfleisch), **Oulitis** (οὖλον das Zahnfleisch), **Glossitis mucosa** s. **superficialis** (ἡ γλῶσσα die Zunge), **Angina** (lat. von ἄγχω verengere, Entzündung des Isthmus faucium, des Gaumens), **Tonsillitis** s. Amygdalitis tonsillaris (ἡ ἀμυγδάλη die Mandel).

Sehr verschiedene Schädlichkeiten, welche als traumatische, toxische und infectiöse auf die Schleimhaut einwirken, geben die Ursache für primäre und secundäre Entzündung ab. Bei ein und derselben Ursache können die anatomischen Bilder je nach dem Grade der Entzündung sich verschieden äussern und hinwiederum können differente Noxen ein und dieselbe oder mindestens sich ähnelnde anatomische Erscheinungsform der Entzündung hervorrufen.

Näheres über die Ursachen s. *Friedberger* und *Fröhner*, Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie, III. Auflage, S. 2.

Der **Catarrh** der Maulhöhlen- und Rachenschleimhaut (Stomatitis catarrhalis, desquamativa, erythematosa) macht sich bemerkbar durch Anwesenheit eines pappigen, grauweissen bis bräunlichen, trüben, blasig schaumigen Belages in der Maul- und Rachenhöhle, vornehmlich auch auf dem Zungenrücken (belegte Zunge), glasigen oder dicken, gelben Schleimes auf dem Zahnfleisch und in den Nischen der Höhle. Das Epithel der Höhle, welches einer fortwährenden Desquamation unterstellt ist, häuft sich bei den Krank-

heiten, welche mit Appetitmangel einhergehen, stärker an, weil durch das Darniederliegen des Kau- und Schlinggeschäftes, sowie selteneres Passiren von Futtertheilen weniger weggefegt wird, andererseits trübt es sich mehr, wenn die Mundsecrete sparsamer abgesondert werden (Fieber) und wird auch bei Hyperämie der Schleimhaut in erhöhtem Maasse nachgebildet (Uebereruährung).

Es bildet den Hauptgehalt des Belages, der beim Catarrh auch besonders reich an Leukocyten wird, die ebenfalls schon physiologisch in der Mundhöhle aus den Lymphfollikeln auswandern.

Der acute Catarrh kann eine streifige, fleckige oder diffuse Röthung der Schleimhaut zu Gesicht bringen, auch wirkliche Schwellung, ein gequollenes, durchfeuchtetes Ansehen der Schleimhaut; beim chronischen Catarrh kann die Schleimhaut ganz bleich sein oder es treten nur die Venenäste stärker hervor.

Durch Anhäufung catarrhalischen Secretes in den Schleimdrüsen entstehen hirsekorngrosse bis linsengrosse Knötchen und Bläschen von graurothem bis gelblichem Ansehen, oft mit stark rothem Hofe, desgleichen gibt die Schwellung von lymphoiden Follikeln (Rachen) ähnliche Prominenzen und die Nischen (foramina coeca) der Rachenschleimhaut füllen sich mit eitrigen Pfröpfen.

Auch die Papillen der Maulschleimhaut können anschwellen und kleine rothe Knötchen herstellen. Bei der Katze werden die Papillenspitzen durch Trübung des Epithels auffallend weiss oder gelblichweiss und heben sich damit an dem stark roth gefärbten Schleimhautgrund besonders deutlich ab (*Friedberger* und *Fröhner*).

Beim Rind und Schwein wuchern im Gefolge des chronischen Catarrhs häufig die Papillen, besonders auf der Zunge (s. Papillom). Durch Verschluss der Schleimdrüsenmündungen entstehen blasige, mit zähem, glasigen Schleim gefüllte Prominenzen, Retentionscysten, die bis Haselnussgrösse erreichen, namentlich am Zungengrunde, unmittelbar vor dem Kehldeckel.

Die normale Zungenspitze der Hühner trägt eine dicke, harte, weisse Epidermis, welche oft als etwas Abnormes angesehen wurde und besonders den Laien, welche kranken Hühnern die Schnabelhöhle inspiciren und nach einer Krankheitsursache fahnden, derart imponirt, dass sie die grausame Kur unternehmen, diese normale Bedeckung mit Messer und Schere zu entfernen. Das vermeintliche Leiden ist als Pips (pipita), pituitas, alba pellicula linguae gallinarum in der Litteratur registrirt worden; als wirkliche Anomalie tritt häutiger Belag bei croupös-diphtherischer Erkrankung auf der Zunge der Hühner und Tauben auf.

Stomatitis, Glossitis, Pharyngitis u. s. w. phlegmonosa, suppurativa, ichorosa, ulcerosa, erosiva.

Traumatische Anlässe, in erster Linie spitzige Futterbestandtheile und Fremdkörper, bringen der Schleimhaut und ihrer Unterlage intensive Entzündungen, welche jeweils als hämorrhagische Infiltration und entzündliches Oedem einsetzen und dann zur Vereiterung, Geschwürs- und Abscessbildung oder Verjauchung führen, weil Bacterien der Maulhöhle und des vergährenden Futters, welches sich in die verwundeten Stellen einschiebt, die Abheilung hindern und maligne Effecte bringen.

Beim Pferde entwickeln sich solche Zustände auch im Verlaufe der Druse, besonders wenn die retropharyngealen Lymphknoten abscediren und nach der Rachenhöhle der Eiter vorbricht, ebenso secundär bei Divertikeln am Schlundkopf. Auch von cariösen Zähnen gehen eitrig jauchige Infectionen der Nachbarschaft aus, besonders bei Hunden und Katzen; ebenso gibt es selbstständige Processe dieser Art.

Die Veränderungen bestehen in beträchtlicher Röthung und gespannter oder wulstiger Schwellung der Schleimhaut, sulzig aufgequollener Beschaffenheit der Submucosa, namentlich der Zunge und des Gewebes unter derselben; das Zellgewebe zwischen den Zungenbeinmuskeln wird hochgradig serös infiltrirt und schlickerig. War ein Trauma die Ursache und ist solche Verletzung vor kurzem erfolgt, so kündigt ein schwarzrother Blutungsinfarct oder eine hämorrhagisch infiltrirte Erosion dieses Verhältniss an.

Bei Abscessbildung gewahrt man buckelförmige Auftreibungen der Schleimhaut mit eitrigem Inhalt, graugelbe Eiterinfiltrationen, umgeben von schwieligen Verdickungen, nach verschiedenen Richtungen, entlang des Kehlganges, unter die Speicheldrüsen, längs der Luftröhre und des Schlundes hin Fistelgänge, welche mit schmierigen Eitermassen, mit Gas, Futterpartikeln, trüb brauner, stinkender Jauche besetzt sind und zottige, pigmentirte, aussen schwielige Wandungen besitzen (retropharyngeale Abscesse, Schlundkopffisteln). Die Schleimhaut wird nekrotisch, in eine missfarbige, graugrüne und graugelbe übelriechende, jauchige, schmierige, zottige Masse umgewandelt, in verschiedenem Umfange abgelöst. Der Grund dieser Substanzverluste oder Geschwüre ist ähnlich von Jauche durchsetzt, saftig, schmutzig braunroth, grünlich schwarz, weich, mürbe, liegt 1—3 mm tief, die

Ränder sind wie angefressen, unregelmässig gezackt, meist etwas erhaben, weisslich trübe und stark roth.

Auf der Schleimhaut lagert schmieriger, braunrother oder missfarbiger, trüber oder glasiger Geifer.

Stomatitis ulcerosa erscheint als Theilerscheinung des Scorbuts bei Hunden und Schweinen, über dessen Vorkommen für die Hausthiere noch Unklarheit besteht (vergl. *Friedberger* u. *Fröhner*, Lehrb. d. spec. Path. u. Therapie. III. Aufl. Stuttgart 1892). Das Mitvorhandensein von vielen Blutungsflecken auf der Schleimhaut, der Maulhöhle und anderen Regionen, namentlich auf der Haut, von Blutungsherden in den Augen, dem Gehirn, den serösen Häuten würde für die Diagnose in Betracht kommen.

Stomatitis membranacea, diphtherica. Croupöse und diphtherische Entzündungen der Schleimhaut ergeben sich sowohl auf Grund mechanischer Läsionen, wie durch Einwirkung chemischer, ätzender Substanzen und drittens durch Infectionen und haben sonach keine einheitliche Ursache.

Eine **contagiöse, diphtherische Erkrankung der Kälber**, bei welcher die Hauptveränderungen in der Maulhöhle sich finden, ist durch *Dammann* [1]) bekannt geworden.

An der Backenschleimhaut, Zungenschleimhaut und dem harten Gaumen sind gelbe, an der Oberfläche zerklüftete Stellen, welche tief in die Schleimhaut hinein, sogar bis auf den Knochen, in der Dicke von 1—1 $^1/_2$ cm das Gewebe nekrotisirt erscheinen lassen. Bisweilen ist der Kehlkopfseingang, der Kehlkopf selbst, auch die Nasenhöhle, die Haut des Klauenspaltes der Vorderfüsse, die Schleimhaut des Dickdarmes von ähnlichen, croupös diphtherischen Belägen besetzt und auch an den Lungen finden sich erbsen- bis haselnussgrosse, graugelbliche, zuweilen eitrig zerfallene Herde inmitten von braunrothen, pneumonischen Partien, dazu eine fibrinöse oder fibrinös-eitrige Pleuritis. Die Krankheit war durch Impfung übertragbar, auch auf Lämmer, und wird als Ursache der Nekrosebacillus angenommen.

Löffler [2]) fand in 7 Fällen in Schnitten durch die diphtherischen Herde ein wahrhaft klassisches Bild der Bacilleninvasion; in langen welligen Zügen und dichten Haufen standen die Bacillen in den tiefen Schichten, gegen das Schleimhautgewebe wie eine geschlossene Phalanx vordringend.

---

[1]) Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin, III. Bd., 1876, S. 1—27.

[2]) Mittheilungen des Reichsges.-Amtes 1884, II. Bd., S. 491.

Verimpfung diphtherischer Partikel auf Mäuse unter die Rückenhaut liess zehnpfennigstück- bis markstückgrosse, übelriechende Geschwüre mit graugelbem, speckigen Grunde an den Impfstellen und pneumonische Herde mit letalem Ausgange entstehen.

Bei Kälbern sind zuweilen circumscripte, diphtheroide nekrotisirende Entzündungen (Necrosis diphtherica) an der Zunge oder Rachenschleimhaut zu beobachten, welche ganz den Charakter der durch den Nekrosebacillus geschaffenen anatomischen Veränderungen haben; in der Regel sind hiebei spiessige Futterpartikel in die Schleimhaut eingebohrt und spielen vielleicht eine Rolle als Vermittler der localen Infection.

Man gewahrt an einer Stelle statt normaler Schleimhaut eine zerfressen aussehende Oberfläche im Umfang bis zu einem Markstück oder mehrere Centimeter lang, an welcher das Zungengewebe oder die Schleimhaut in eine trockene, bröckelige oder feste Verkäsungsmasse umgewandelt erscheint. Der Herd ist scharf abgesetzt, sieht trüb, hellgrauroth aus, ist von speckigem Gewebe umschlossen und die angrenzende Schleimhaut stark roth, leicht körnig. Das nekrotische Gewebe ist sehr adhärent und lässt sich nur theilweise ausschälen.

In sporadischem Vorkommen beobachtete *Prietsch* diphtherische Stomatitis bei der Kuh; runde, fest aufsitzende, dicke, gelbe Auflagerungen, fest mit der Unterlage zusammenhängend, bis 1 cm dick, nach gewaltsamem Abreissen tiefe Gruben zurücklassend; gleichzeitig am Schlundkopf 2—3 cm dicke Beläge und auch am Oesophagus, Pansen, Psalter, an der Zunge und den Naseneingängen croupös-diphtherische Herde.

Bei der **Schweinepest** werden neben croupös-diphtherischen Veränderungen des Darmcanals häufig auch diphtherische Herde an der Backenschleimhaut, der Zunge, dem Rachen gesehen. Ohne besondere Röthung auf bleicher Schleimhaut, oder umsäumt von rothen ramificirten Partien finden sich trübweisse und cremegelbe Stellen, die entweder vertieft wie Erosionen sind und einen schmierigen Belag oder käsige Auflagerungen von ½—1 mm Dicke tragen, ziemlich scharf begrenzt sind und Linsen- bis Zwanzigpfennigstückgrösse haben (Schweinepest, s. Darm).

Croupös-diphtherische Entzündungen der Mundschleimhaut sind sehr häufig bei Hühnern und Tauben, auch bei Fasanen, Rebhühnern, Pfauen vorkommend und repräsentiren eine locale Infectionskrankheit, welche an angegebener Stelle primär einsetzt oder von nachbarlichen gleichartigen Veränderungen her durch regionäre Ausbreitung und Contactansteckung auch die Maulschleimhaut ergreift. Gleichzeitig oder in Nachschüben etabliren sich diph-

therische Processe alsdann noch in den Lufthöhlen des Kopfes, in den Lidsäcken, Kehlkopf und Trachea, im Darmcanal und auf der Haut. Es ist noch fraglich, ob diese multiplen, diphtherischen Herderkrankungen und das nachfolgende Allgemeinleiden immer ein und dieselbe Ursache haben oder verschiedene Genese besitzen und nur anatomisch gleichartig aussehen.

Diverse, in den diphtherischen Belägen gefundene Spaltpilze und auch niedere thierische Organismen (Protozoen) sind als die Erreger dieser sogenannten „Geflügeldiphtheritis“ angesprochen worden; als beobachtet und sicher können vorläufig nur zwei Anschauungen gelten, die eine, welche eine besondere, von *Löffler, Babes* u. A. bei Taubendiphtherie gefundene Bacillensorte als Infectionsfactor anerkennt, die andere, nach welcher diphtherische Erkrankungen auch durch Gregarinen veranlasst sein können (*Bollinger, Rivolta, Friedberger*).

Näheres über diese ätiologischen Bedingungen s. *Rivolta* und *Silvestrini, Friedberger* und *Fröhner*, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, III. Auflage, S. 603, woselbst auch sehr eingehend das Gesammte der vorliegenden Krankheit geschildert ist.

Anatomisch trifft man auf der Zunge, dem Gaumen, den Schnabelwinkeln, im Rachen gelblich weisse, hautartige Beläge. Anfangs ist die Schleimhaut geröthet und etwas geschwellt und bekommt einen weissen, reifartigen Anflug, welcher, an Dicke zunehmend, alsbald eine ziemlich ebene, glänzende, käsig erscheinende Membran bildet. In späteren Stadien wandelt sich diese in eine bröckelige, rauh und zerklüftet aussehende, 1—2 mm dicke Belagsmasse um, welche theilweise gelb bleibt, theils schmutzig gelb, bräunlich, trocken und spröde wird. Sie haftet inselförmig in stecknadelkopf- bis linsen-, bis 20pfennigstückgrossen oder länglichen, 1—2 cm breiten Plaques auf der Schleimhaut, ist bei Tauben meist leicht abzuziehen, bei Hühnern festsitzend und hinterlässt, wenn sie abgeschabt wird, eine unebene, rothe oder graue Erosion oder Geschwürsfläche, deren Ränder wie angenagt erscheinen, deren Boden oft granulirt und stark gefässhaltig aussieht und tief in der Schleimhaut liegt. Zuweilen bleibt die Schleimhaut unter den abgestorbenen Exsudatmassen auch glatt, kaum erodirt, während in anderen Fällen die diphtherische Nekrose umfangreiche Substanzverluste, z. B. Defecte der Zungenspitze brachte. Die Bildung käsigdiphtheroider Beläge kann schon in 24 Stunden erfolgen (*Friedberger, Eberlein*).

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man Epithelien, Mikrokokken, Bacterien diverser Art, Hefezellen, Fadenpilze, zuweilen auch Infusorien, Leukocyten, schollige und körnige Zerfallsmassen, ferner, wenn die gregarinöse Form vorliegt, die protistischen Schmarotzer als kugelige, stark lichtbrechende, fettig glänzende Körper frei im Innern der Epithelien. Die bacteritische Infection kann mit dem Mikroskop allein nicht constatirt werden, da in den diphtherischen Herden ohnehin in Menge saprophytische Bacterien sich finden, von denen die eigentlichen Infectionserreger nicht ohne Weiteres wegzukennen sind; doch kann die Untersuchung der Leber mitunter die specifischen Bacterien zu Gesicht bringen.

Am dienlichsten zur Constatirung ist die Impfung von Mäusen (s. *Kitt*, Bacterienkunde für Thierärzte).

Die gregarinöse Diphtheritis kennzeichnet sich meistens durch das Mitvorhandensein von gregarinösen Epitheliomen der Haut (s. S. 164), welche namentlich an der Schnabelwurzel, dem Kehllappen und Kamm, der Umgebung der Augen, Ohren und Nase postirt, als hirsekorn-, linsen- bis erbsengrosse

Knötchen oder warzige, maulbeerartige Wucherungen ansässig werden. Diese Prominenzen sind röthlich grau oder gelbgrau, trocken, derb, von fettigem Glanze, in der Tiefe manchmal käsig-bröckelig, oberflächlich verschorfend, einzeln und multipel verstreut, oft in grosser Zahl und dicht gedrängt auf der Haut und den erwähnten Schwellkörpergebieten.

Nebst dem bilden sich, besonders wenn die Epitheliome an den Lidrändern sich etablirt haben, catarrhalische, eitrige und croupöse Affectionen der Lidschleimhaut aus, die Lider werden buckelig vorgewölbt und verklebt, ihr Sack, aussen mit schmutzig gelbbraunen Borken besetzt, füllt sich mit serös-schleimiger Flüssigkeit oder mit gelbweissen käsigen Massen, die als Ausgüsse des Sackes halbmondförmige oder linsenförmige Gestalt annehmen; die Schleimhaut sieht glasig verquollen, gelbroth bis dunkelroth, stark injicirt aus, die Cornea ist getrübt, weisslich (Keratitis) und es kommt entweder zur Druckatrophie des Augapfels oder nach eitriger Perforation der Cornea zu einer eitrigen, den ganzen Bulbus zerstörenden Panophthalmie.

Bei der bacteritischen Diphtheritis der Geflügels fehlen die Epitheliome, nur in beschränkter Weise kommen an Lidrändern und den Maulwinkeln geschwürige Substanzverluste vor und sind solche auch in der Umgebung des Afters und auf der Auskleidung der Gehörgänge gesehen worden (*Friedberger*), aber die Conjunctivitis catarrhalis und crouposa pflegt vorhanden zu sein und kann sogar das primäre und alleinige Erkrankungsgebiet darstellen, wie dies *Eberlein* bei Rebhühnern fand. Auch diese Lidsackentzündung kann innerhalb 24 Stunden zur Bildung käseähnlicher Producte bis zur Grösse einer Linse führen (*Eberlein*).

Die weiteren zusammengehörigen und Gefolgschaftsveränderungen der Geflügeldiphtheritis sind: Schleimig-eitriger Catarrh der Nase und der sonstigen Lufthöhlen des Kopfes. Es ergeben sich schmutzig gelbe, schmierige, halbvertrocknete Massen, milchig-eitrige und schleimige Producte als Inhalt, Vorwölbung des Gaumens und der Cella infraocularis zu praller, derber, oft mehr als haselnussgrosser Geschwulst, bei deren Einschneiden eine gelbweisse, dickrahmige Flüssigkeit oder eine käseähnliche Masse hervorquillt, die weich oder bröckelig, krümelig, in dünnen Häuten oder Schollen geschichtet aussieht. Durch die grosse Geschwulst werden der Augapfel und die nachbarlichen Theile verdrängt, der Kopf erscheint missgestaltet.

Croupös-diphtherische Entzündung des Kehlkopfes und der Luftröhre. Man trifft Exsudatmassen von gelblicher Farbe und häutigem, croupartigem Charakter oder selbst solide, elastisch zähe, cylindrische Ausgüsse in diesen Theilen, verbunden mit Lungenhyperämie und Lungenödem.

Eine catarrhalisch-eiterige, eventuell croupös-diphtherische Darmentzündung, Mangel an Chymus, schleimiger, glasiger oder trüber gelber Belag, blutige Striemen oder Geschwüre der Schleimhaut, Croupabgüsse des Darmrohres sind Befunde dieser Complication.

Der tödtliche Ausgang der Geflügeldiphtheritis erfolgt durch die allgemeine toxische Infection in acutem Verlaufe oder chronischem Marasmus, an dessen Zustandekommen jeweils die Localaffectionen, welche die Futteraufnahme und Ernährung stören, Theil haben.

Der Verschluss der Respirationswege durch Exsudate lässt auch asphyktisches Ende gewärtigen.

Stomatitis pustulosa contagiosa ist eine besondere Infectionskrankheit des Pferdes, bei welcher hauptsächlich in der Maulhöhle, ausserdem auf der Haut der Lippen und Backen, zuweilen an den Schenkeln und am After, auf der Nasenschleimhaut und Lidbindehaut eine Eruption von Knötchen, Pusteln und Geschwüren nebst eitrigem Catarrh bemerkbar werden.

Die Krankheit, besonders von *Eggeling* und *Ellenberger* sowie von *Friedberger* beschrieben, war übertragbar auf Pferde, auf Menschen, auf eine Kuh (Scheide und Maulhöhle), ein Schaf (Maulhöhle) und eine Henne. Der Infectionserreger ist noch unbekannt. (In *Friedbergers* Abhandlung [Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin 1879] findet sich eine colorirte Abbildung der Anomalien.) Auf der Maulschleimhaut, welche stark geröthet wird, sind im Anfang viele kleine, meist spitze Knötchen, ausnahmsweise flache, beetförmige Papeln zugegen, dann solche, welche an der Spitze durch Entstehung flüssigen Inhaltes als bleigraue Pusteln erscheinen. Im Höhepunkt der Krankheit finden sich auf der Schleimhaut der Lippen, dem Frenulum, der Seite und Unterseite der Zunge und dem Zahnfleische vereinzelt oder in Gruppen von 2—7 Stück beisammen sitzende, circa 2—3 mm hohe und ebenso viel an der Basis im Durchmesser haltende kreisrunde Geschwüre mit schwach vertieftem Centrum, welches hochgradig hyperämisch und umgeben von einem grauweissen oder gelblichweissen, einem verbrühten Epithel ähnlichen Ringe, sich darbietet; die ganze Prominenz ist von einem schwächer hyperämischen Hofe umsäumt. Auch flache Geschwüre mit stark rothem, spiegelnden Grunde oder gelbbraunem Schörfchen, sowie durch Confluenz entstandene grössere, in die Submucosa reichende Geschwüre kommen vor. Die Maulhöhle führt reichlich Geifer, die Lymphknoten des Kehlganges werden hyperplastisch, die Lidsäcke enthalten catarrhalisch eitriges Secret.

Maul- und Klauenseuche.

Stomatitis aphthosa epizootica. Aphthae epizooticae. Die Maul- und Klauenseuche (Aphthenseuche) bringt hochcharakteristische Veränderungen auf der Maulschleimhaut und ist ein häufiger Gegenstand anatomischer Diagnose auf Schlachthöfen.

Ein Exanthem, welches Blasen und Erosionsgeschwüre vorführt, entsteht hier auf der Schleimhaut der Maulhöhle, manchmal auch auf dem Flotzmaul und Euter, und ist gewöhnlich vergesellschaftet mit einem gleichwerthigen Exanthem des Klauenspaltes.

Bei Rindern findet man in der Maulhöhle eine meist beträchtliche Anhäufung von Geifer, die Schleimhaut, welche das Exanthem trägt, ist aber in der Regel nicht abnorm geröthet; doch kann sie einen leicht rosigen Ton haben.

In frischer Eruption (24—60 Stunden nach der Ansteckung) sind Blasen vorhanden, welche einzeln und multipel als flache erbsengrosse, fingerbreite bis thalergrosse rundliche und längliche Prominenzen von der Farbe des Epithels erscheinen und fluctuiren; sie haben ihren Sitz vornehmlich an der Zungenspitze und den Seitenrändern der Zunge, auch am Zungenrücken, an dem zahnlosen Rand des Zwischenkiefers am Uebergang zur Oberlippe und ebenso an der Zahnfläche der Unterlippe, zuweilen auch am Flotzmaul, Uebergang zur Nase und am Gaumen. Bei der Incision in die Blase entquillt derselben ein wenig dünnwässerige Flüssigkeit, die nur ganz leicht getrübt, manchmal röthlich-gelblich ist.

Fig. 72.



Zunge eines aphthenseuchekranken Rindes; Erosionen auf der Oberfläche, grosser Epitheldefect und daneben Croupbelag auf der Zungenspitze.

Der Grund der Blasenhöhle ist von dem Papillarkörper der Schleimhaut, welche trüb grauweisse Reste des Malpighischen Stratums führt, hergestellt, während die Blasendecke durch die härteren, oberen Epithellagen gebildet wird.

Mikroskopische Bilder zeigen, dass mit der zelligen Infiltration der Blasenstelle ein Austritt von Blutplasma nach der Papillaroberfläche stattfindet, welcher durch hydropische Verquellung der Epithelien in der untersten weichen Lage (Schleimschicht) den Zusammenhang der Epidermis mit den Papillen lockert. Die harte, verhornende obere Schicht wird durch die exsudirende Flüssigkeit aufgehoben, wobei auch die zellig infiltrirten Papillenspitzen vielfach abgerissen werden.

In der Maulhöhle begünstigt die ständige Feuchtigkeit eine Erweichung der Blasendecke und ein Bersten derselben. Nach solchem Blasensprung erblickt man die entblösste Papillaroberfläche und rothe, bräunliche, körnige, papilläre Stellen, an deren Rändern noch grauweisse, trüb und schmutzig aussehende Fetzen der epithelialen Blasendecke hängen.

Namentlich an der Zungenspitze ist die Epitheldecke wie eine Tasche gehöhlt und nach Abfall derselben sind Substanzverluste von

unregelmässiger Berandung vom Ausmaasse eines Zwanzigpfennigstückes bis zu drei Finger Breite, rundlich, buchtig, landkartenähnlich, inselförmig, confluirend und über die ganze Zungenbreite hin sich erstreckend, an allen Stellen, wo früher Blasen waren, zu Gesicht kommend.

Die Farbe der nackten Papillaroberfläche, anfangs hochroth oder röthlich gelb, ändert sich in braun und bräunlich gelb, die Stellen (Erosionsgeschwüre) sind mit Maulschleim und mit dünnem, catarrhalischen, manchmal eitrigen Secrete belegt und sondern einige Zeit leukocytenreiche Flüssigkeit ab, nicht selten ist ein croupähnlicher, schmutzig graugelblicher oder bräunlicher Belag vorhanden.

Von den stehen gebliebenen Zellen des Stratum Malpighi und von der Peripherie her aus der gesunden Schleimhaut wuchert in Bälde eine neue Epitheldecke über die nackten Papillen. Deshalb erscheinen die Erosionsgeschwüre alsbald glatt berandet und werden blass, indem sie sich überhäuten. Es bleibt keine Narbe zurück, aber die erkrankten Papillen scheinen nicht mehr zur ursprünglichen Länge heranzuwachsen und daher ist eine seichte Vertiefung, ein hellerer Fleck der Schleimhaut einige Zeit sichtbar. Zuweilen ist als Anschlussveränderung eine indurirende Entzündung der Zunge zu beobachten. (Ueber die Veränderungen durch Maul- und Klauenseuche an den Klauen s. Haut S. 104.)

Bei malignem Verlaufe der Aphthenseuche (apoplektische Todesfälle) sind die örtlichen Erscheinungen in der Maulhöhle dieselben wie bei der gewöhnlichen gutartigen Erkrankung, es sind sogar bei letzterer die Blasenabhebungen an der Zungenspitze und den Lippen oft weit umfangreicher als bei den Todesfällen, welche vielfach erst erfolgen, nachdem das Exanthem schon im Abheilen begriffen ist.

Die Ursache des bösartigen Verlaufes, über welchen namentlich in neuerer Zeit Erfahrungen gesammelt wurden (*Guillebeau*, Schweizer Archiv f. Thierheilkunde 1890 S. 187, eigene Beobachtungen, Monatshefte f. prakt. Thierheilkunde, IV. Band) ist noch nicht aufgeklärt; man muss eine stärkere Virulenz und toxische Eigenschaft des Infectionserregers annehmen.

Die anatomischen Befunde bei tödtlich verlaufender Maul- und Klauenseuche sind ausserordentlich verschieden.

In einzelnen Fällen sind die unzweideutigen Kennmale eines per suffocationem erfolgten Todes vorhanden, Lungencongestion diffus über das ganze Organ, desgleichen Lungenödem, passive Dilatation des Herzens; in anderen Fällen ist Mors per syncopen

oder per collapsum cordis durch Existenz trüber Schwellung, fettiger Degeneration, zelliger Infiltration und hämorrhagischer Infarcte der Herzmuskulatur anzunehmen gewesen, in anderen wiederum ist der Exitus letalis durch heftige Gastroenteritis resp. Darmblutungen und auf toxischem Wege erfolgend zu erklären.

Als locale Hauptanomalien bestanden beispielsweise: am Labmagen starke entzündliche Oedeme der Schleimhaut, so dass die Falten zu 2 cm dicken, sulzigen Wülsten aufgequollen waren, die auf dem Durchschnitt bernsteingelbe, sulzige Submucosa liess in Menge Serum abtropfen, fleckige ramificirte Röthung und feinste Blutungspunkte charakterisirten dies entzündliche Oedem.

Guillebeau fand die Schleimhaut intensiv geröthet und von vielen Blutergüssen durchsetzt.

An den Vormägen wurden zuweilen sehr grosse und dazu noch kleine Erosionen, namentlich entlang der Wanstpfeiler, auf der Schleimhaut getroffen, am nothgeschlachteten Thier waren sie glatt berändert, der Grund blass graubraun oder braunroth, andererseits kamen bei crepirten Thieren intensiv rothe und blaurothe Flecken (Blätter des Buchs, auch Pansen) vor, wie sie *Guillebeau* beschrieb.

Ulrich, Wilhelm und *Johne* trafen zahlreiche Aphthen in den Vormägen und Perforation der Psalterblätter durch nekrotisirende Entzündung.

Die Dünndarmschleimhaut gab bei genauer Besichtigung oftmals disseminirte, feinste Hämorrhagien (flohstichähnlich) zu erkennen, bei einem Kalbe betrafen dieselben den ganzen Dünndarm, dessen Schleimhaut zudem sich etwas glasig verquollen, dessen Dickdärme violettrothe Schleimhaut zeigten. Bei ein paar Rindern wurde blutiger Chymus und eine scharlach- bis schwarzrothe diffuse Färbung im Duodenum auf $^1/_2$—1 m Ausdehnung getroffen, theilweise schien der Chymus wie reines Blut, theilweise chocoladefarbig trübbraun; gelbe und graugelbe trübe Stellen, umsäumt von ramificirter Röthung und Blutungspunkten, kündigten entzündliche Infiltrationen an, auch dunkelschieferige Verhärtung kam in der Ausdehnung von mehreren Metern vor. (Die Dickdärme waren ohne nennenswerthe Anomalie).

Feine, zahlreiche Ecchymosen wurden verstreut auch subpleural, in einem Falle auf der entzündeten, mit schleimig eitrigem Exsudat belegten, hochgerötheten Schleimhaut der Trachea und Bronchien in grosser Menge Vibices erblickt. Das Lungen-

ödem fand namentlich durch gelatinöse Verquellung des Interstitiums der Lunge seinen Ausdruck, ergänzt durch saftigen Glanz der Schnittfläche und schaumigen Inhalt der Bronchien, die Lungenhyperämie offenbarte sich durch totale (nicht bloss einseitige) dunkelrothbraune bis violette Färbung der saftig-blutreichen Lungendurchschnitte.

Epicardiale Hämorrhagien waren selten; die Milz theils ganz normal, theils in mässig hyperämischem Tumor, einzelne Male trug dies Organ herdförmig hämorrhagische Infarcte.

Johne[1]) machte auf Herzveränderungen, welche als die Ursache plötzlicher Todesfälle gelten können, aufmerksam. Es finden sich im Herzfleische zahlreiche Fleckchen von grauröthlicher bis graugelblicher Farbe und mürber Beschaffenheit, manchmal geradezu eine „Tigerung" des Herzmuskels durch scharf markirte ockergelbe Spritzflecken (*eigene Beob.*), welche mikroskopisch zellige Infiltration und albuminöse Trübung darstellen.

Nach *Lydtin* können Todesfälle auch dadurch bedingt sein, dass Epithelfetzen, die sich in der Maulhöhle ablösten, in den Kehlkopf aspirirt wurden, hiebei Dyspnoe und Asphyxie veranlassend.

Die als Zungencarbunkel, Glossanthrax, in der älteren Litteratur beschriebenen Veränderungen gehören wahrscheinlich nicht dem Milzbrande, sondern der Maul- und Klauenseuche an (auch von *Dieckerhoff* so angenommen).

Chronische Entzündung der Zunge.

Sclerosis linguae. Zubildung von Bindegewebe, welche die stereotype Eigenschaft chronischer Entzündungen ist, wird an einem Organ, welches seiner Situation nach so zu Ausdehnungen Platz hat, durch Gegendruck von Nachbarorganen so wenig beengt und von Natur aus so weich ist, wie die Zunge, besonders auffällig werden. Wir sehen in der That länger dauernde Entzündungen dieses Organs stets mit einer beträchtlichen Verdickung und Verhärtung desselben einhergehen, welche die kurze Bezeichnung „Holzzunge" gang und gäbe machte.

Schon eine lang anhaltende Stauungshyperämie, wenn sie nicht so hochgradig ist, dass hämorrhagische Stase und Nekrotisirung ihr Endergebniss sein muss, kann eine Zunahme des interstitiellen Bindegewebes der Zunge mit sich bringen, da mit der Stauungshyperämie eine Transsudation von Plasma und etwas zellige Infil-

[1]) Sächs. Vet.-Bericht.

tration verbunden ist und eine zur Production anregende Uebernährung der Bindegewebszellen nach sich zieht.

Bei chronischen Entzündungen ist diese Uebernährung durch reichliches zellig-plasmatisches Infiltrat vollends gegeben.

Wiederholter Ablauf von Entzündung an der Schleimhaut kann auch das Zungenparenchym, dessen weiche, lockere, mit Saftspalten sehr reich versehene Fleisch- und Bindegewebsmasse mit Exsudat leicht zu durchtränken ist, in Mitleidenschaft ziehen, und tritt daher im Gefolge von Maul- und Klauenseuche, von ulcerativer Stomatitis zuweilen eine **Glossitis indurativa** s. **fibrosa simplex** ein. Auch auf traumatischer Grundlage kann solche sich entwickeln. Das Organ zeigt sich in solchen Fällen vergrössert, theils in toto, theils hat nur der Zungenspitzentheil voluminösere, breite, stumpf abgerundete Gestalt angenommen; in anderen Fällen ist wiederum die Spitzenhälfte normal, der Körper, der Rückenwulst (beim Rinde) abnorm dick, aufgewölbt, stark vorspringend, in eine zähe, harte, unbiegsame Masse verwandelt (Macroglossia fibrosa, Glossitis fibrosa partialis, diffusa, circumscripta). Die Schleimhaut zeigt die Papillen verstrichen, ist abgeglättet, ist eventuell mit Substanzverlusten vom Charakter flacher Erosionen oder mit Narben versehen. Die verhärteten Partien schneiden sich derb, zäh, wie fester Speck, und haben eine Schnittfläche, welche übermässig viel weisse und weissgraue Faserzüge theils so darbietet, dass noch in grösseren Partien blassrothe Muskelzüge dazwischen lagern, oder dass durchgehends an Stelle der Muskeln nur ein weisses, saftloses Bindegewebe in Streifen und als glatte, derbe Masse vorliegt.

Die Schleimhaut ist ohne Grenze durch Bindegewebe mit dem Parenchym vereint, die sichtbaren Gefässe haben dickere weisse und weissgraue Wandscheide.

Mikroskopisch findet man Fibroblastengewebe, stark faserig, atrophische Muskelfasern, fleckweise und entlang der Venen Leukocyteninfiltration.

Die Veränderung wurde auch einmal bei einer Kuh in Verbindung mit reichlicher Anwesenheit von Sarcosporidien in dem sklerosirten Gewebe und in den pathologischen sowie normalen Muskelfasern der Zunge getroffen (*Tannenhauser*).

In den weitaus meisten Fällen ist die Zungensklerose des Rindes Theilerscheinung der Actinomycose.

Actinomycose.

Diese **Actinomycosis linguae** entsteht wohl zumeist durch Eindringen von Grannen oder anderer Futterpartikel, welche Träger des Actinomyces sind, doch ist öfters auch für solchen Fremdkörperimport Nachweis nicht zu erbringen.

Manchmal findet sich nur ein singulärer actinomycotischer Herd an irgend einer Schleimhautstelle der Zunge vor, eine niedrige Hügelbildung der Schleimhaut veranlassend, bei welcher erst auf dem Durchschnitt die Charaktere eines kleinen Actinomycoms ersichtlich werden, indem unter dem Hügel das gelbliche Knötchen mit seinem pilzlichen Inhalt vorgefunden wird. Für gewöhnlich ist indess die Actinomycose multipel, in zahlreich ausgestreuten Herden entwickelt. Scharfbegrenzte, d. h. von ganz glatt abschliessender Schleimhaut berandete bräunliche Flecke, in der Regel kreisrund, etwas prominent, zeigen sich in verschiedener Zahl, namentlich an den Seitenflächen und der Unterfläche der Zunge. Diese niedrigen Prominenzen lassen gelbliche, sehr kleine Knötchen durchschimmern und sind auf dem Durchschnitte graugelb mit trüben Punkten. In diverser Menge sind hirsekorn-, hanfkorn-, linsen- und erbsengrosse, seltener umfangreichere Knötchen in der Schleimhaut, unter dem Papillarkörper, auch im Bindegewebe zwischen den Muskeln verstreut, oft in Reihen angeordnet, mehr oder weniger dicht gruppirt. Die Knötchen, meist von derber, fibröser Beschaffenheit und rundlich, beherbergen central einen dickeiterigen oder käsig-kalkigen, mörteligen Inhalt.

Nächstdem sind auch die zur Zunge gehörigen Lymphknoten von solchen Knötchen oder puriformen Erweichungsherden durchsetzt; oft finden sich aus diesen Lymphknoten hervorgegangene oder überhaupt im lockeren Bindegewebe der centralen Zungenpartien sesshafte Abscesse mit rahmigem gelben Eiter, der sandige Körnchen führt, fingerbreite Höhlungen, begrenzt von grauröthlichem Granulationsgewebe. Der Inhalt der Knötchen und Abscesse ist reich an charakteristisch geformten und an verkalkten Actinomyceshaufen.

Die Zungen, welche derart von multipler oder disseminirter Actinomycose befallen sind, erfahren durch eine diffuse Begleitwucherung von Bindegewebe eine Induration, welche unter Atrophie der Fleischbündel des Organs von Statten geht und demselben einen Härtegrad verleiht, der besonders zur Bezeichnung „Holzzunge“ An-

lass gab. Die Bindegewebszunahme kann eine so beträchtliche sein, dass die Zunge ganz unförmlich anschwillt, besonders am Mediánschnitt Verbreiterung, also dorsoventrale Aufwölbung gegeben ist, das hart und knirschend zu schneidende Gewebe speckiges oder gelbröthlich glänzendes saftiges Ansehen erhält, Muskelzüge darin nur spärlich erhalten bleiben. Bei der Schrumpfung dieses Bindegewebes, oder wenn von vorneweg die Wucherung mehr den freien

Fig. 73.



Actinomycom der Rachenschleimhaut (Uebergang zum Schlund) vom Rinde.

Theil der Zunge erfasste, bekommt das Organ ganz besondere Derbheit, an der Zungenspitze treten auch starke Kerbungen, am Rücken und den Rändern ungleichmässige Einziehungen auf, welche dann die Zungenspitze kürzer erscheinen lassen oder ihr eine Richtung nach aufwärts (nasal, dorsal) geben (**Glossitis actinomycotica indurativa**, Macroglossia actinomycotica, actinomycotische Sklerose der Zunge). Zahlreiche Fälle solcher Zungenactinomycose sind beschrieben von *Hahn*, *Bollinger*, *Johne*, *Stockfleth*, *Bang*, *Wortley*

Axe, Pflug; letzterer hat in einer neueren Arbeit auf die nicht actinomycotischen Holzzungen differentialdiagnostisch hingewiesen [1]).

Oft finden sich **actinomycotische** Herde am **Zahnfleisch**, hier ebenfalls als scharfbegrenzte bräunliche, etwas prominente Flecke, welche gelbliche Stellen oder Knötchen durchschimmern lassen und auf dem Durchschnitt grauweiss mit puriformen Einschmelzungsräumen sich als schlabberige, weiche Granulationen zu erkennen

Fig. 74.



Dasselbe gestielte Actinomycom (Fig. 73) im Durchschnitt.

geben. Nicht selten sind tiefe, mit Grannen, Futterstengeln und Körnern gefüllte, mit eitrigem Schleim belegte Kluften in und neben dem Zahnfleisch der Ausgangspunkt periostaler und ostitischer Actinomycose (s. d. S. 355).

Die grösseren **Actinomycome der Rachenhöhle** erscheinen meist in gestielter Form, wie kurzstielige Schwämme (Hutpilze), was dem

[1]) Deutsche Zeitschr. für Thiermedicin 1890, 17. Bd., 2. u. 3. Heft.

Umstande zuzuschreiben ist, dass die aus der Schleimhaut vorwuchernden Geschwülste bei Schluckbewegungen hin und her geschoben werden (temporäre Schluckbeschwerden und Erstickungsanfälle entstehen dann durch Vorlagerung des Tumors vor den Kehlkopfseingang). Die in älterer Litteratur als „Rachenlymphome“, „Schlundfibrome“ beschriebenen Objecte waren meistens Actinomycome).

Die weichen, glatten Tumoren sind als knollige und gelappte Protuberanzen bis zur Grösse von einem Gänseei zu finden und haben auf der Schnittfläche meist deutlich den spongiösen Bau (*Bollinger*, *Harms*, *Johne, Bang, eigene Beob.*). *Bang* traf den stark fibrösen, die Rachenwand durchbohrenden Stiel in zwei Fällen in directer Verbindung mit einer actinomycotischen, suprapharyngealen Lymphdrüse. *Jensen* fand ein nussgrosses Actinomycom an einer Tonsille.

Neubildungen an der Maul- und Rachenschleimhaut.

Die Maulschleimhaut ist prädestinirt für **papilläre Wucherungen.**

Auf der Zunge des Rindes werden gerne die Papillen hypertrophisch, sie wachsen zu etwa centimeterhohen, fadenförmigen, harten, borstigen Wucherungen aus, welche dicht neben einander stehend mit ihrem epithelialen Ueberzug auch confluiren und dann eine bienenwabenähnliche Oberfläche darbieten, oder in Zottenbüscheln gruppirt und vereinzelt verstreut die Zungenoberfläche besetzt halten. Namentlich die Spitze und vordere Hälfte des Organs erlangen solche Beschaffenheit (sogenannte Bürste), während die untere Zungenfläche normal glatt verbleibt.

Johne[1]) traf papilläre Wucherungen in der Umgebung des Kehlkopfeinganges auf der Schleimhaut der Rachenhöhle vereinzelt und als beetartige Inseln zusammenstehende 6—10 mm hohe und 3—8 mm dicke, gestielte, knospenartige Papillome, an der Spitze pinselförmig aufgefasert (mikroskopisch dendritisch verzweigte Schleimhautpapillen mit dickem Plattenepithelbelag).

Recht häufig wuchern ferner Papillome vom Zahnfleisch aus im Bereich der Schneidezähne des Unterkiefers beim Rinde und

[1]) Sächs. Ber. 1881, S. 67.

Hunde. Bei ersterem treten sie als grossbeerige, bis Wallnussumfang erreichende, gestielte glatte Warzen neben dem Zahnhals und zwischen den Zähnen hervor, einen ganzen Kranz von Papillomen hier bildend, während die Lippenschleimhaut und andere Partien der Maulhöhle ganz frei bleiben.

Beim Hunde bilden sich auch Knoten, welche sich an Stelle der Schneidezähne, diese zum Ausfall bringend, hervordrängen und oft den ganzen Raum zwischen den beiden Hakenzähnen des Unterkiefers einnehmen. Die Knoten werden bis taubeneigross, sind theils weich, grauröthlich, theils fester und haben kleinhöckerige Oberfläche.

Auch an den Lippen und der Gaumen- und Backenschleimhaut entwickeln sich bei Hunden weiche, saftreiche Papillome (Condylome) von kegelförmiger und fadenförmiger, gefranster Gestalt, anfangs weiss, hirsekorngross, später grau, missfarbig bis erbsengross, zu fauligem Zerfall geneigt und oft grosse Flächen einnehmend. Man trifft diese Wucherungen öfter bei Hunden, welche, gleichzeitig mit chronischem Vorhautcatarrh behaftet, ebenda zahlreiche ähnliche Condylome besitzen (*Bruckmüller*), und scheint die Anomalie infectiösen Ursprung zu haben (*Gratia*).

Die starken Venengeflechte des Gaumengewölbes, unter der Schleimhaut gelegen, können zum Ausgangspunkte eines **Angioma cavernosum diffusum** werden, wie solches *Grebe* bei einem Pferde beobachtete. Die betreffende Anschwellung hatte den Umfang einer Mannsfaust, war 7 cm hoch, 4—8 cm breit und 11 cm lang, zeigte die Schleimhaut als stark glänzenden, lebhaft gerötheten festen Ueberzug, prall aufgetrieben, so dass die Staffeln verschwunden waren. Aus Durchschnitten der Geschwulst quoll reichlich Blut wie aus einem Siebe, indem die Grundlage des Tumors durch starre, derbe, bläulichweisse Balkenzüge gegeben war, welche Maschen von 2—10 mm Weite bildeten und, einem cavernösen Gewebe gleichend, Blutsinus formirten.

Bei einer 12jährigen Katze sah *Fadyean* [1]) ein **Carcinom** (Ulcus carcinomatosum), von der Unterfläche der Zunge her entstanden, wo die Schleimhaut ulcerirte und das ganze Mittelstück durchsetzt war von massigen soliden Epithelsprossen, die in die Lymphspalten und Muskulatur eingedrungen, aus Mundhöhlenepithel bestanden. Durch Mitwucherung des Bindegewebes der Zunge entstand ein maschiges, spindelzellreiches Stroma der carcinomatösen Infiltration.

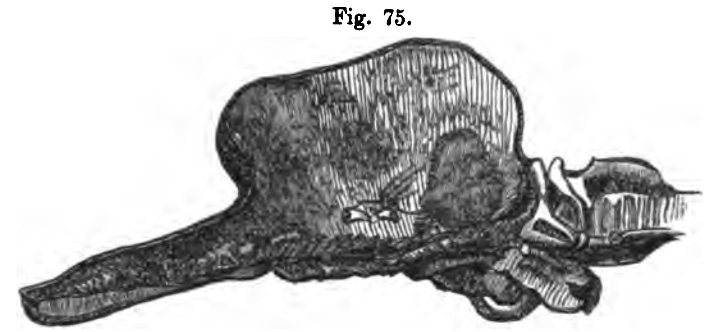
---

[1]) Journ. of comp. Pathology 1890. Vol. III, 1. Heft, S. 41.

Die dorsale Zungenfläche blieb intact. (Die Katze war 2 Monate krank, hatte Speichelfluss mit zeitweisem Auftreten von Blutstriemen in dem Secrete, erschwertem Kauen und Abschlucken und magerte progressiv ab.)

Ein compactes breites **Fibrom** beobachtete ich an der Zunge eines Rindes [1]). Eine brettharte, gleichmässig gebaute, weisse und weissgelbe, saftarme, deutlich gefaserte und genetzte Geschwulstmasse von 18 cm Länge und 8—10 cm Breite sass im mittleren Theil der Zunge, dieser einen dicken, hohen Wulst verleihend, welcher von normaler, theilweis abgeglätteter, verflachte Papillen tragender Schleimhaut, theilweise nur von der Epithelschicht überzogen war und sich scharf vom weichen Zungenfleisch absetzte (Fig. 75).

Fig. 75.



Zunge mit Fibrom (Medianschnitt).

Bourgè beschrieb **melanotische Fibrome** der Lippen eines Pferdes, welche als hartknollige Tumoren innerhalb eines Jahres sich entwickelten, die Lippen um das Vierfache verdickten und ihnen buckelförmige Erhebungen verliehen.

Fibrosarcome. Rund- und Spindelzellsarcome sind an den Lippen, am Zahnfleisch, der Zunge und Gaumen, theils subcutan, resp. submucös, theils von dem Periost und Knochen Ausgang nehmend, mehrfach bei Pferden, Rindern, Hunden gefunden worden (*Leisering, Johne, eigene Beob.*) [2]).

Sie erreichen oft colossalen Umfang, bringen eine diffuse Verdickung (Lippen, Kiefer), eine brettharte, breit abgerundete Auf-

---

[1]) Jahresbericht d. thierärztl. Hochschule, München 1891/92, S. 77.

[2]) Sächs. Ber. 1871, S. 20; 1879, S. 43. Jahresb. d. thierärztl. Hochschule, München 1891/92, S. 82.

schwellung, haben glänzende, saftlose, weisse, gelbröthliche Beschaffenheit und sind dann von der Haut und Schleimhaut überspannt. Oder sie erscheinen als höckerig unebene, auch lappige Geschwulstmassen, welche die Zähne lockernd und austreibend, in die Maulhöhle vorwuchern (Gaumen, Kiefer), blassröthlich bis weisslich, ebenfalls meist derb, glatt oder mit abgestorbenen Gewebsfetzen besetzt, auch an der Oberfläche roth sich präsentiren, während die Schleimhaut sich, an ihnen hinaufziehend, verliert, durchbrochen wird oder in der Geschwulstmasse aufgeht.

Nach *Stockfleth* wuchert zuweilen aus Substanzverlusten der Zunge das traumatische Granulationsgewebe in begrenzter geschwulstähnlicher Form als Caro luxurians empor, so dass sich bis zur Grösse einer Wallnuss mit breiter Basis oder gestielt derartige Granulome über die Schleimhaut erheben (beim Pferde).

Atrophie der Zunge, durch Verkümmerung und Verkleinerung des Organs gekennzeichnet ist als selbständige Anomalie bei Zungenlähmung beobachtet. *Kater* traf bei einem Pferde, welches eine Verletzung am Kehlgang erlitten und dabei grossen Blutverlust gezeigt hatte, einen derartigen Schwund der Zungenmuskeln, dass das Organ an der Spitze und linken Hälfte nur mehr aus den beiden Hautblättern bestand.

Fremde Körper in der Maul- und Rachenhöhle.

Futterpartikel, von verzehrter Nahrung in der Maul- und Rachenhöhle liegen geblieben, durch Erbrechen oder postmortal bei Herumlegen der Cadaver aus dem Magen retour gekommen, sind ein gewöhnlicher Nebenbefund, können aber auch für Anomalien und Todesursache beachtenswerthe Objecte abgeben. Durch Einfilzen und Eingeschobenwerden von Grannen, Weizenhülsen, Strohhalmen und ähnlichen spitzigen und scharfen Bestandtheilen aufgenommener Nahrung entstehen Verletzungen, Erosionen und Geschwüre der Schleimhaut, Zahnfächerentzündung, Phlegmone, Oedeme und allenfalls Obstructionen mit tödtlichem Ausgang.

Ein besonderes Interesse haben jene erstgenannten Fremdkörper als Transporteure der Strahlenpilzinfection (s. Actinomycose).

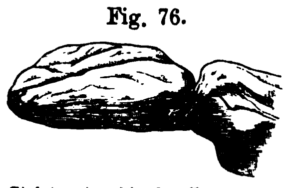
Auf der Zunge des Rindes wurden Gerstenkörner, welche sich eingespiesst hatten (141 Stück), ausgekeimt vorgefunden; sie hatten 1 1/4 Zoll lange Wurzeln und grünten, so dass eine grüne Masse von der Grösse eines Zweithalerstückes unter anderen aufgeschoppten

Futterklumpen in der Maulhöhle zu sehen war (*Heill*). Aehnliche Auskeimung auf geschwüriger Grundlage beobachtete ***Birrenbach*** bei mehreren Rindern, veranlast durch eingebohrte Grannen von Agrostis spica venti, welche der Schleimhaut einen gelblichgrünen, plüschähnlichen Belag brachten.

In der Rachenhöhle, besonders am Schlundkopfe bleiben grössere Stücke von Futtertheilen, z. B. Rüben, Kartoffeln, Knochenstücke, ebenso zu Kurzwecken von Laien eingeschobene Dinge, z. B. Eier, Speckstücke, Sauerkraut, gerne stecken und bewirken Erstickungstod, die spitzen Körper Verletzungen mit heftiger Entzündung. Holzsplitter, Fischgräten, Nadeln haken sich bei Hunden und Rindern in der Zunge und Rachenhöhle fest; *Hoffmann* fand einmal einen vor dem Gaumensegel festgeklemmten Zwetschgenstein beim Hunde.

Ringförmige Fremdkörper, mit dem Futter oder spielend von den Thieren erhascht, legen sich leicht über die Zunge, erscheinen gleichsam darüber gestreift und wirken dann wie Ligaturen, indem sie Stauungshyperämie, Stauungsödem, hämorrhagische Nekrose und Gangrän des abgeschnürten Theils bringen oder bei minder hochgradiger Druckwirkung neben Erosionen oder Geschwüren eine Strictur und Stauungsinduration des Spitzentheils der Zunge schaffen. Man beobachtete als solche einschnürende Fremdkörper bei Hunden und Katzen ringförmige Stücke von grösseren Arterienstämmen, von der Luftröhre, einen Kautschukring, beim Rinde ebenfalls Theile einer Luftröhre, beim Pferd einen verfilzten, durch Nässe strangförmig gewordenen Büschel Mähnenhaare, bei einer Ziege sogar einen eisernen Reif [1]), beim Geflügel Schlingen von Zwirn und Pferdehaaren um die Zunge festgelegt, durch die Schwellung der Zungenspitze am Abgleiten gehindert. Der Druck schwerer Gebisse, scharfer Kandaren oder durchs Maul gelegter Stricke (Bindfaden) erzeugt ähnliche tiefe Stricturen und Verletzungen. Die Zunge kann hiebei geradezu abgeschnitten werden.

Fig. 76.



Stricturatrophie der Zunge vom Pferd.

Das **Stauungsödem** der Zunge, wie erwähnt, vornehmlich durch ringförmig das Organ einschnürende Körper veranlasst, bringt der Zunge eine enorme Anschwellung, sie kann auf das Drei- bis Fünf-

[1]) *Kitt*, Kleinere Mittheilungen. Monatshefte für prakt. Thierheilk.

fache ihres Volumens vergrössert, zwischen den Lippen hervorgedrängt sich darbieten, bekommt blaurothe und blauschwarze Farbe, ist sehr succulent, auf dem Durchschnitte ungemein blut- und saftreich, das Bindegewebe ihrer Unterseite sulzig, schlickerig verquollen. Andauernde Stauungshyperämie mässigen Grades bringt Sklerose, starke dagegen, welche die Blutsäule stocken macht, lässt Brand der Zunge zu Stande kommen, welcher sich durch trüb gelblichbraune, braunrothe bis schmutzigschwärzliche Verfärbung, morsche, zunderartige Beschaffenheit und Zerreisslichkeit des Gewebes kundgibt.

Parasiten der Mund- und Rachenhöhle.

Manchmal setzen sich **Gastrophiluslarven** (s. Magen) beim Pferde schon am Gaumensegel und an der hinteren Rachenwand fest. Solange diese Larven noch jung und klein sind, zeigt die Schleimhaut nur geringe Hyperämie und catarrhalische Entzündung, bei längerem Anhaften und wenn die Larven grösser geworden sind, wird die Schleimhaut stark verdickt und mit rundlichen, von wulstigem Rande umgebenen Erosionen besetzt gefunden.

Beim Wilde (Rehe, Hirsche) sind die Larven einer besonderen Bremsenart, **Pharyngomyia**, häufig in der Rachenhöhle ansässig, verursachen stark entzündliche Veränderungen und verirren sich nicht selten in den Kehlkopf, oder werden selbst bis in die Bronchien aspirirt, hiebei Glottisödem, acute eitrige Bronchitis und tödtliches Ende gebend.

Wenn die **Kolumbatscher Fliegen** (s. S. 151) Rinder und Schafe befallen, so gerathen sie in grosser Zahl in die Rachenhöhle, veranlassen heftige entzündliche Oedeme daselbst und Erstickungstod.

In der Schleimhaut der Zunge, subepithelial, kommt beim Schweine **Spiroptera scutata** (s. Schlund) vor, in dem Zellgewebe der Zunge ist **Cysticercus cellulosae** (s. S. 288) sehr häufig und überaus reichlich zu finden.

Mit dem Trinkwasser gelangen ab und zu die sog. Pferdeegel, **Haemopis sanguisuga**, welche in Tümpeln und Bächen häufig vorkommen, in die Maul- und Rachenhöhle und saugen sich daselbst auf.

Fig. 77.



Haemopis sanguisuga; unten links deren Ei (nach Baillet-Zundel).

Haemopis sanguisuga ist ein auf

dem Rücken braungrünlicher, manchmal ins Siena- oder Olivenfarbige spielender Blutegel, mit feinen, in 2—6 Längsreihen gestellten schwarzen Punkten auf der Oberfläche des Körpers, dessen Seitenränder gelblich, braunroth oder orangefarben erscheinen, während die Unterfläche grünlich bis mattschwarz ist.

Gewöhnlich sind es nur junge Exemplare von wenigen Millimetern Länge, welche an den Lippen, dem Zungenbändchen, dem Pharynx sich anheften, manchmal auch in die Nasenhöhle, selbst in den Kehlkopf gerathen und an der Schleimhaut blutsaugend dann anschwellen. Die von ihnen attaquirte Schleimhaut wird ödematös und es entstehen rothe, im Centrum schwarze hämorrhagische Flecken durch die Bisse der Egel. Das Oedem des Pharynx, noch leichter die Entzündung des Kehlkopfes kann dem von Egeln angegriffenen Hausthiere schnellen Tod bringen; im Uebrigen pflegt eine starke Abmagerung und der andauernde Blutverlust denselben Ausgang nach einiger Zeit herbeizuführen. (Die Egel geben einen Theil des abgesogenen Blutes von Zeit zu Zeit wieder von sich und man findet dasselbe in den Nischen der Maulhöhle oder, soweit es abgeschluckt wurde, im Magen.) Am meisten befallen werden Pferde und Rinder, ferner Maulthiere, Dromedare und auch der Hund. In südlichen Ländern ist das Vorkommniss weit häufiger als bei uns und dort eine besonders bei Militärpferden beobachtete Calamität. Nach *Androvandi* sollen neun Egel hinreichen, um ein Pferd zu tödten. *Blaise* zählte 185 und 192 schmarotzende Exemplare auf je einem Pferde und Maulesel; derselbe Autor sah einen Hund sterben, welcher acht Egel im Pharynx trug.

Bei experimenteller Anbringung von Egeln in die Maulhöhle von Kaninchen wurde ein Vordringen der Parasiten in die Trachea dieser Thiere und rasch tödtliches Ende derselben beobachtet (*Moquin-Tandon*); *Guyon* brachte Egel in den Oesophagus und Eileiter von Hühnern, in die Nase und den Mastdarm von Kaninchen. Die Versuchsthiere starben in 30—40 Tagen.

Die Pferdeegel wurden auch beim Menschen in der Mundhöhle, im Pharynx, der Nase, im Kehlkopf und in der Luftröhre, auch in der Vagina und im Conjunctivalsack angetroffen.

Weitere Folgen von Anomalien des Schlundkopfes.

Alle Anomalien des Rachens beeinträchtigen das Abschlingen (die Deglutition) von Nahrung und Getränke. Jene Veränderungen, welche Defecte des Gaumensegels vorführen, ferner Lähmung oder Functionsstörung der Gaumenmuskeln und Zunge bringen, geben Veranlassung, dass namentlich flüssige und breiige Ingesta leicht durch die Nasenhöhle übertreten. Besonders wenn die Gaumenmuskeln sich in Parese befinden, die Pharynxconstrictoren aber noch kräftig und actionsfähig blieben, werden Getränke und Futtertheile hier hinaufgeschleudert (*Cohnheim*). (Findet man bei normaler Beschaffenheit der Rachenhöhle und ihrer Wände solche Ingesta in der Nase, so ist dergleichen einfach

beim Hin- und Herlegen der Cadaver aus dem Rachen, Schlund und Magen übergelaufen, oder durch einen Brechact hinaufgekommen.) Sind die eigentlichen Schlundschnürer paretisch oder paralytisch geworden, so bleibt das durch die Zunge bis in die Rachenhöhle Geschobene hier dicht vor dem Schlund und Kehlkopfseingang liegen. Diess gibt Gelegenheit, dass beim Athemholen Theile des Futters in den Kehlkopf und in die Luftröhre gelangen, Erstickung oder Fremdkörperpneumonie hievon entsteht. Das Liegenbleiben von Futterpartikeln insultirt weiters die Schleimhaut, erhöht die entzündlichen Veränderungen, bedingt auch Divertikelbildungen oder wirkt als Brechreiz. Letzterer, namentlich bei Festliegen von Fremdkörpern intensiv und andauernd gegeben, kann todbringend sein. Die oftmalige Wiederholung heftigen Würgens, die übergrosse Anstrengung hiebei kann die beim Brechacte beschäftigten Muskeln zur Parese und Ruptur führen (Zwerchfell, Bauchpresse), beeinträchtigt die Athmung und bewirkt allgemeine Erschöpfung.

Die Parese und complete Lähmung der Muskeln, welche unter der Schleimhaut der Rachenwände situirt sind, hat ihren Grund in entzündlichem und collateralem Oedem, das sich auf dieser muskulösen Unterlage bei Entzündungen der Rachenwände, namentlich bei Phlegmone und Abscessen der retropharyngealen Lymphdrüsen ausbildet, ausserdem kann auch eine directe Giftwirkung bei bacteritischen Processen die Muskeln lähmen; in anderen Fällen ist die Lähmung eine Folge primärer Krankheiten der Nerven oder des verlängerten Markes.

XI. Capitel.

Anomalien der Speicheldrüsen und Speichelgänge.

Eine stärkere Anhäufung von Speichel in der Mundhöhle als Folge gesteigerter Secretion einzelner oder aller Speicheldrüsen (Speichelfluss, Ptyalismus, Salivation) trifft man bei allen Affectionen der Mundhöhle, welche eine krankhafte Reizung der Mundnerven mit sich bringen, bei Entzündungen, Geschwüren, mechanischen Irritationen der Mundschleimhaut durch Fremdkörper, bei Neuralgien, Auflockerung des Zahnfleisches bei Curen und Vergiftungen mit Quecksilberpräparaten, bei directer Erregung der Speichelsecretionsnerven durch Pilocarpin und Jaborandiblätter, sowie localer, die Schleimhaut reizender Wirkung scharfer Arznei- und Futterstoffe (z. B. Ackersenf).

Man kann von einem **Catarrh** der Speichelgänge und -Drüsen sprechen, wenn die Anwesenheit reichlichen Speichels mit Erweiterungen der Drüsengänge verbunden ist, auf Druck und Ueberstreifen aus diesen Gängen schleimiger Speichel, eventuell trübe Speichelmassen vorquellen.

Zum **eitrigen Catarrh** steigert sich die Entzündung namentlich, wenn Fremdkörper sich in den Gängen festlegen; dann wird das Canalwerk mit trüber eitriger Flüssigkeit erfüllt vorgefunden, eine beträchtliche Ausweitung erfahren, sulzige Wandungen, wulstige Vortreibung, zerfressenes, geschwüriges Ansehen der Ausmündungsstelle vorweisen.

Stroh- und Grashalme, Grannen, Haberkörner sind es, welche von der Maulhöhle her in die Gänge eindringen und, sich darin festsetzend, eine primäre eitrige Entzündung solcher Art hervorrufen; auch Speichelsteine können solche unterhalten.

Secundär, metastatisch, entwickeln sich Eiterungen an den

Speicheldrüsen vornehmlich im Gefolge der Druse des Pferdes und der Staupe bei Hunden und Katzen. Sitz der Vereiterung sind hier zunächst die Lymphknoten, welche zwischen und nachbarlich zu den Drüsenläppchen lagern. Die Drüse, deren Zwischengewebe und Zellgewebsumhüllung serös infiltrirt und blutreich erscheint, bekommt beulenartige Erhebungen, aus welchen bei Einschnitten röthlichgrauer oder graugelber Eiter vorquillt (**Adenitis, Parotitis apostematosa**). Manchmal sind die Eiterhöhlen confluirt zu einem grossen Abscesse, über welchem die Haut nekrotisch wird und abfällt.

Es entsteht dann eine granulirende Wundfläche bei Abscedirung eines grösseren Ganges, ebenso bei traumatischen Läsionen desselben fliesst auch Speichel nach aussen (Speichelfistel, Fistula salivalis).

Die am Boden der Maulhöhle gelagerten Speichelgänge werden zuweilen von einer malignen acuten Entzündung betroffen, welche unter dem Charakter eines entzündlich-hämorrhagischen Oedems (**Oedema inflammatorium**, Ranula inflammatoria acuta) verläuft und die Nachbargewebe in schwere Mitleidenschaft bringt. Es entwickelt sich neben der Zunge eine cystöse, fluctuirende, prall gespannte Geschwulst, das lockere Zellgewebe wird in ausgedehntem Umfange sulzig, saftig, mit Blut infiltrirt, so dass der ganze Kehlgang unförmlich angeschwollen erscheint. Auch die Zunge wird dick geschwollen, hängt aus dem Maule heraus und ist allenthalben sulzig, die Maulschleimhaut blauroth.

Die Veränderungen können sich bis zum Rachen erstrecken und Ausgang in Vereiterung, Verjauchung, Brand der Zunge, Tod durch Erstickung oder Septikämie nehmen.

Anlass zu so intensiver Anomalie, die bei Rindern beobachtet wurde, gibt ebenfalls wieder das Eindringen spitzer, verletzender Körper, von Holzsplittern, Schweinsborsten, Fischgräten, Grasähren, Gerstengrannen in die Speichelgänge.

In anderen Fällen ist die Entzündung, welche solche steckenbleibende und sich einschiebende Körper schaffen, geringgradiger und von chronischem Verlaufe, es tritt mehr die Obturation und deren Folge, die Aufstauung des Secretes zu Gesicht und entstehen **Cysten** am Boden der Mundhöhle; auch Speichelsteine und eine Stomatitis überhaupt können derartige Cystenbildungen durch Secretretention nach sich ziehen. Hauptsächlich gehen sie hervor aus der Unterzungendrüse und den Rivinianischen Gängen (Cystis retentiva sublingualis), weniger häufig aus dem Ductus Whartonianus und der Submaxillardrüse (Cystis retentiva submaxillaris).

Das Wesen solcher Cysten ist verschieden beurtheilt worden; abgesehen von Vorkommnissen, welche Balggeschwülste betrafen, glaubte man Unterschiede machen zu müssen, weil der Cysteninhalt je nach der Natur der Drüsen und dem Mitvorhandensein von Blutungen und Entzündung verschieden sich präsentirt.

Man hat für die Cysten gewöhnlich den Collectivnamen Ranula, Froschgeschwulst (Batrachos, Hypoglossis der Aerzte des Alterthums, grénouillette franz.); dieser Name hat sich daraus ergeben, das bei Menschen, welche solche Cysten im Munde tragen, die Sprache einen quarrenden Ton bekommt, der Ausdruck scheint somit für die Hausthiere deplacirt; vulgär wird auch die scheinbare, durch das submucöse Venennetz des Gaumens vorgeführte Schwellung des Gaumens bei Pferden als „Froschgeschwulst" titulirt.

Die erwähnten Cysten werden besonders bei Hunden (*Hertwig, G. Müller, Wiart, Siedamgrotzky*) beobachtet, zuweilen bei Kühen (*Eletti, Siedamgrotzky, Stockfleth*) und beim Pferde (*Möller, Schutt, Ellinger* [1]).

Man erblickt in der Maulhöhle neben und unter der Zunge eine rundliche, bewegliche Geschwulst, welche bis zu Hühnereigrösse haben kann und von der verschieblichen Schleimhaut überzogen ist. Die Geschwulst hat elastische, fluctuirende Beschaffenheit und erfolgt bei Einstich die Entleerung einer gelblichen, zähflüssigen, dick- oder dünnschleimigen, leimartigen oder wässerigen, honigähnlichen, auch blutig-schleimigen Flüssigkeit. Dieselbe kann klar oder trüb sein, gibt Mucinreaction, enthält Blutzellen, Fetttröpfchen, Fettkrystalle, schleimig und hyalin degenerirte Drüsenzellen, helle Schleimtropfen.

Beim Hunde liegen die Cysten auch an der Unterseite des Halses an der Kehlgegend, bedeckt vom Gesichts- und Halshautmuskel, zu beiden Seiten des Schlundes und Kehlkopfes (*Siedamgrotzky*) und formiren sich entweder als einfache, rundliche, nach vorn zugespitzte Blasen oder sind stark buchtige, sogar zusammengesetzte mehrfächerige Cysten, welche dichtgedrängt situirt erscheinen, die grösseren nach hinten, die kleineren nach vorne. Von der darüber liegenden Submaxillardrüse leicht trennbar, grenzen sie an die Kehlkopf- und Schlundkopfmuskeln und schieben sich unter den zweibauchigen und breiten Zungenbeinmuskel bis zur Sublingualdrüse (*Siedamgrotzky*).

Da die Cysten von dieser nicht abzugrenzen sind, die Cystenwand in das Bindegewebe der Drüse übergeht und die adnexen Drüsenläppchen selbst vergrössert, erweitert und mit sagoartigen

---

[1]) Deutsche Zeitschr. für Thiermedicin 1893, S. 261.

Pfröpfen erfüllt erscheinen, so nimmt diese Art Cysten in der Hauptsache von den Sublingualdrüsenläppchen Ausgang (*Siedamgrotzky* [1]).

Die Cystenwand ist dünn, aber ziemlich fest, stark gefässhaltig und besteht aus fibrillärem Bindegewebe; die Innenfläche ist entweder ganz glatt, rein bindegewebig, ohne Drüsenzellenbelag oder mit matt weisslichem Belag und kleinen papillären Wucherungen, welche gelbröthlich, oberflächlich verquollen, wie gekochte Sago- oder Grützkörner aussehen und aus gewuchertem Drüsengewebe bestehen (*Siedamgrotzky*).

Einfache Ectasie und **Obliteration** der Speicheldrüsengänge. Am Ductus Stenonianus des Pferdes geschehen Verwachsungen des Lumens durch Entzündung, abgeheilte Geschwüre und Verstopfungen durch Speichelsteine oder fremde Körper. Bei solcher Lumenverlegung staut sich der Drüsensaft und erfährt der Gang partielle oder totale Erweiterung. Er kann zum fingerdicken Strang gleichmässig ausgedehnt oder in Abständen blasenförmig ausgebuchtet erscheinen.

Auch am Ductus Whartonianus beim Pferde kommen zuweilen solche obliterirte Einschnürungen, alternirend mit kielfeder- bis bleistiftdicken ectatischen Stellen vor.

Die blasigen Partien haben, je nachdem chronische Entzündung Begleitveränderung war oder nicht, verdickte Wandungen oder dünne, schwimmblasenähnliche Beschaffenheit. Der Inhalt ist eine dicke, zähe, schleimige Speichelmasse und jeweils ein Speichelstein.

Eine **parenchymatöse Speicheldrüsenentzündung** (Adenitis, Parotitis parenchymatosa), ähnlich der beim Menschen vorkommenden, vulgär als „Ziegenpeter, Mumps, Bauernwetzel“ bezeichneten Affection ist auch bei Hausthieren klinisch bekannt geworden. Anatomisch soll eine Anschwellung der Drüse, dunkelrothe, verwaschenrothe Färbung, saftige trübe Beschaffenheit des Organs sich constatiren lassen, und ist die ohne alle Eiterung verlaufende Krankheit anscheinend infectiösen Ursprungs.

Chronische indurative Adenitis s. **Parotitis** hat man beim Hunde und Pferde (*Thiernesse, Möller*) in Gefolgschaft von Fistelbildung gesehen; harte Anschwellung, bindegewebige, schwielige Verdichtungen zwischen und an Stelle der Drüsenkörner, narbige Züge neben den Fistelcanälen und an deren Mündung sind die Kennmale des verlängerten Entzündungsverlaufes.

---

[1]) Sächs. Ber. 1878, S. 27.

Beim Rinde ist eine Verhärtung der Parotis meist einer **Actinomycose,** Parotitis actinomycotica, zuzuschreiben.

(Die Ohrdrüsenactinomycome wurden in der älteren Litteratur und vulgär als „Ohrdrüsenlymphome", „Schlundbeulen" [*May*], „Igelkropf" [*Harms*] bezeichnet.) Die Entwicklung der Geschwulst erfolgt eigentlich subcutan und in den Lymphknoten der Ohrspeicheldrüsengegend, die Speicheldrüse selbst verhält sich passiv. Es bilden sich Anschwellungen der Haut aus, unter welcher das schlabberige, puriform zerfallende actinomycotische Gewebe heranwächst; dadurch entstehen Höhlen mit sahneartigem Eiter, rother oder graurother Granulationsfläche, auch communicirende Abscessräume, Durchbruch nach aussen, eitrige Fistelbildung, Vorwuchern eines oder mehrerer Geschwulstknoten oder fungöser Granulome. Dabei wird das nachbarliche Gewebe, also auch die Parotis, zu einer harten, schwieligen, die Herde einkapselnden Masse.

Ueber **Geschwülste,** welche von den Speicheldrüsen Ursprung nehmen, gibt die Litteratur nur spärlich Auskunft. *Bruckmüller* traf **Melanome** an der Ohrspeicheldrüse und *Rabe* [1]) gab Mittheilung von einem 11½ Kilo schweren **Myxosarcoma fibrosum,** welches sich in langsamem, über 7 Jahre dauerndem Wachsthum an der linken Parotisgegend entwickelt hatte.

Diese Tumoren entwachsen dem interacinösen oder periacinösen Bindegewebe oder daselbst befindlichen Lymphknoten, wie auch Hyperplasien der letzteren, **Lymphosarcome,** öfter vorkommen, die Speicheldrüse zur Seite drängen und zur Atrophie bringen.

Das von *Rabe* beschriebene Myxosarcoma umschloss die Ohrspeicheldrüse in ihrem unteren Theil, die Parotis liess sich aber von der Geschwulst abpräpariren. Der Tumor bestand aus einer Anzahl hühnerei- bis kindskopfgrosser knolliger Geschwülste, die durch Bindegewebsplatten und bandartige Züge zu einem Convolut vereint sind; die Geschwulstmasse war auf dem Durchschnitt gelbgrau, trübe, trocken, maserig gezeichnet, theilweise schieferig gesprenkelt, Cavernen mit rothbraunem Detritus enthaltend, theils safrangelb gallertig oder in der Consistenz wie Kirschfleisch.

Speichelsteine. Calculi salivales.

Beim Pferd, Esel, Rind hat man in den Ausführungsgängen aller Speicheldrüsen, vornehmlich in dem Ductus Stenonianus, Steinbildungen beobachtet.

---

[1]) Hannov. Jahresber. 1875, S. 99.

Die Speichelsteine sind meistens gross, etwa Gänseeiumfang erreichend, in Dimensionen von 7—10 cm Länge und 3—7 cm Dicke, unter bedeutender Ausdehnung des betreffenden Canals sich entwickelnd, wobei die Wand des Ausführungsganges verdünnt, ohne oder mit entzündlichen Veränderungen sich präsentirt.

Das Gewicht der grossen Steine kann 200—600 g betragen und sind diese einzeln oder zu mehreren vorliegend; im ersteren Falle ist das Concrement oblong, conisch abgerundet, im letzteren durch das Zusammenliegen oft facettirt, weil die sich berührenden, beim Kaugeschäft bewegten Theile sich gegenseitig abschleifen und förmlich artikuliren. Kleine Steinchen sind in den Ductus Riviniani oder neben den grösseren lagernd (bis zu 1 Dutzend) gefunden worden.

Die Steine sind gewöhnlich kreideweiss, die kleinen leicht gelblich weiss, steinhart, theils glatt, wie polirt (auf der Seite, an welche die Kaumuskeln drücken), theils porös, leicht warzig, auf dem Durchschnitt geschichtet und auch hier rein weiss. Im Innern der Bruchfläche findet sich öfters ein Haferkorn, eine Spelze, ein Strohpartikel oder Halmfragment, um welche die Anschichtung der Speichelerden erfolgte.

Nach *Lasaigne* und *Fürstenberg* bestehen die Speichelsteine aus organischer Substanz (9—10 % [Schleim und Epithel]), Calciumcarbonat (80—90 %), Calciumphosphat (3 %), kohlensaurer Magnesia, Kalium und Natrium. (Spec. Gewicht 2,100—2,225.) *Pellegrini* analysirte einen 250 g schweren Speichelstein des Pferdes, der 5 Jahre und 10 Monate zu seiner Entwicklung gebraucht hatte und als Kern ein Haferkorn barg; der Stein war zusammengesetzt aus Calciumcarbonat (84,06 %), Calciumphosphat (7,56 %), Wasser (6,60 %), Albuminstoff (1,61 %).

XII. Capitel.

Anomalien der Luftsäcke des Pferdes.

An den Luftsäcken des Pferdes können sich Anomalien geltend machen, indem von der Tuba Eustachii her in den Hohlraum der Säcke und somit auf deren Schleimhaut Schädlichkeiten, also z. B. Entzündungsnoxen, Infectionserreger Zugang finden, oder indem pathologische Processe, die in der Umgebung der Luftsackwand, z. B. an den hier gelegenen Lymphdrüsen sich etablirt haben, auf die dünne Luftsackmembran übergreifen, oder endlich durch Traumen diese letzteren direct betroffen werden.

Als hauptsächlichste Affection figurirt der von Nasenhöhlen- und Rachenentzündungen fortgeleitete **Catarrh der Luftsäcke** (Aërocystitis catarrhalis, Catarrhus sacci aërophori). Da die Luftsäcke im normalen Zustande ganz leer, resp. bloss lufthaltig sind, und ihre zarte Schleimhaut keinen Belag, sondern nur feuchten Glanz aufweist, so verräth die Anwesenheit catarrhalischen Exsudates sofort anatomisch die Erkrankung.

Bei acutem Catarrh ist dieses Exsudat als schleimig-eitriger Belag, zuweilen in grösseren Mengen dickflüssig zugegen, die Schleimhaut lediglich gleichmässig und intensiv roth und etwas succulenter. Das Zellgewebe, welches namentlich die lateralen Flächen deckt, und die anliegenden Muskeln können dabei sulziges Aussehen haben, und die Lymphknoten der Umgebung ebenfalls saftig, weich gequollen, schmutzig-roth erscheinen.

Hat eine Druse-Infection die Schuld an dem Catarrh, so ist herdförmige, eitrige Einschmelzung in den Lymphknoten (Lymphknoten der Ohrdrüsengegend und retropharyngeale Lymphknoten) ein gewöhnlicher Befund und im Eiter der Streptococcus der Druse auffindbar, der Luftsack dann auch gefüllt mit dicklichen, rahmigen Eitermassen.

Chronischer Catarrh lässt die Schleimhaut eine fibröse Verdickung eingehen, wodurch sie auch höckerig knotig wird, und das catarrhalische Secretexsudatgemisch ist hier entweder eine klebrige, grauweisse oder gelblichgraue Schmiere oder wässerig dünner, in verschiedensten Quantitäten vorliegender Schleim, grützartiger Eiter, oder endlich stellt es zu förmlichen **Concrementen** eingedickte Massen dar. Die letzteren haben das Ansehen etwa wie Käsequark (Topfen) als zerbröckelnde, trockene, käseweiche Körper, oder es sind aussen

derbe und mit brauner Rinde versehene, innen weiche, gelb oder röthlich gefärbte Klumpen, die Schichtung erkennen lassen. In der Gestalt länglich rund, einer Eichel oder Kastanie ähnlich, oder in grösserem Formate der Kartoffel gleichend und der Form des Luftsackes angepasst, kommen sie einzeln und zu mehreren darin vor; *Johne* fand einmal über 300 derartige Concremente vor. Man hat sie früher „Chondroide" genannt, welche Bezeichnung fallen zu lassen ist, weil sie weder knorpelähnlich sind, noch sonst mit Knorpelgewebe etwas zu thun haben, sondern es sind, wie die mikroskopische Zusammensetzung erweist, durch Wasserentziehung geschrumpfte Schleimeiterreste. Der wässerige Antheil ist entweder zur Resorption gekommen, oder die Eiterzellen haben sich auf den Boden des Luftsackes abgesetzt, während der seröse Antheil nach und nach durch die Eustachische Röhre zum Abfluss kam. (Man nennt diese Luftsackconcremente auch Gutturolithen.)

Die Retention catarrhalischen, eitrigen und concrementirten Exsudates bedingt Erweiterung der Luftsäcke, einseitig oder doppelseitig, und diese Füllung kann Vergrösserung bis zum Umfange eines Mannskopfes mit sich bringen. Dann ist schon äusserlich an der Ohrdrüsengegend eine Vorwölbung und nach Auslösen der einen Kieferhälfte am Sectionstisch der ausgedehnte, gefüllte und schwappende Luftsack in situ zu sehen.

In solchen Fällen kann das Quantum des inneliegenden Schleims und Eiters auf 1 l für jeden Sack gesteigert sein, während in der Regel das Exsudat nur als Belag oder in der Menge eines Esslöffels oder Weinglases vorliegt.

Chronischen Luftsackcatarrh anlässlich des seltenen Vorkommnisses einer Fractur des linken Zungenbeinastes beobachtete *Siedamgrotzky* [1]). Der linke Luftsack enthielt dickflüssigen, graugelben Eiter, hatte stark verdickte, bläulich geröthete Schleimhaut und nachbarlich an seiner äusseren Wand buchtige Canäle und eine faustgrosse Eiterhöhle, die von speckigem Bindegewebe begrenzt unter der Ohrspeicheldrüse lag. Von dieser aus stiess man auf den winklig fracturirten Knochen, dessen Oberfläche cariös afficirt war.

Der Befund **fremder Körper** im Luftsack beschränkt sich auf Anwesenheit von Futterstoffen, welche durch die Eustachische Röhre Zugang fanden oder in Ausnahmefällen bei Zerreissungen der Schlundkopfumgebung und dann der Luftsackwand eingepresst werden. *Schlampp* fand einmal ein markstückgrosses, rundes Loch mit glatten, verdickten, weissen Rändern in der Luftsackwand und den Sack gefüllt mit 800 g Futterbrei. *Rosenkilde* beschrieb einen mit gekautem Futter angestopften Luftsack, der bis zu Menschenkopfgrösse erweitert war. Bei solchem Inhalte wird die Schleimhaut Sitz tiefer Entzündung, welche in *Schlampp*'s Fall zur Bildung fibrinöser Auflagerungen führte, in den meisten Fällen von Verjauchung und jauchig-eiteriger Phlegmone der Luftsackumgebung gefolgt ist.

Als **Tympanitis** oder Meteorismus des Luftsacks wird der Zustand bezeichnet, in welchem im Leben periodisches Aufgeblasensein der Luftsäcke zu erblicken ist. Als Ursache wird vermuthet, dass die Luft, welche naturgemäss in die Säcke dringt, nicht mehr herauszukommen vermag, wenn die Spalte, mittelst deren der Luftsack in die Eustachische Röhre mündet, durch Anschwellen der Umgebung (namentlich der Griffel und Griffelrollmuskel) eine Compression

[1]) Sächs. Ber. 1875, S. 26.

erfährt (*Stockfleth*, *Niebuhr*); nach *Gerlach* soll Atrophie des Griffelgaumensegelmuskels an dem Schlusse der ventilartigen Oeffnung Schuld sein.

Als Theilanomalie der Rotzkrankheit der Respirationswege gibt es auch den **Rotz** der Luftsackschleimhaut, begleitet von Catarrh derselben; zugleich ist die Luftsackwand dann erheblich verdickt, eine Schwarte. Die anatomischen Charaktere der Rotzherde sind dieselben wie in Nase und Luftröhre. Es finden sich Knötchen von Hirse- bis Linsengrösse, grau, durchscheinend, dann central verkäsend und erweichend, mit rothem Hofe, ferner aus dem Zerfall der Knötchen hervorgehende Geschwüre, lenticulär und grösser, kraterförmig, mit trübem, markigen, speckigen Grunde und ebenfalls gerötheter Umgebung, und ganz besonders die den chronischen Rotz so sehr kennzeichnenden strahligen Narben, deren Leisten über das Schleimhautniveau vorspringen. Zuweilen fehlen Knötchen und Geschwüre, und ist die Luftsackmembran voll von diesen Narben, die auch so klein sein können, dass ihre Sternfigur nur mit der Lupe erkenntlich ist (*Hahn*).

Ein **Bluterguss** in den Luftsack, ausgehend von einem Aste der Kopfschlagader, welche durch nekrotisirende Veränderungen der Luftsackwand angefressen erschien, ist einmal von *Dobesch* angetroffen worden. Der rechte Luftsack des Pferdes, welcher bei Lebzeiten zweimal copiöse, nicht schaumige Blutungen aus der Nase gezeigt hatte, war voll geronnenen Blutes, unter dem gerissenen Loche ein fingerdicker Wulst, hämorrhagische Infiltration, eine Oeffnung mit brandigen Gewebsfetzen.

XIII. Capitel.

Anomalien des Schlundes.

Entzündung des Schlundes.

An der Speiseröhre wird entweder die Schleimhaut oder die Submucosa und muskuläre Wand oder endlich das lockere äussere Zellgewebe der Schlundumhüllung Sitz entzündlicher Veränderungen. Die Schleimhaut wird durch chemische und mechanische Reize, welche von vorbeipassirenden oder steckenbleibenden Körpern ausgeübt werden, entzündlich irritirt oder bei Erkrankungen des Rachens und Magens, sowie allgemeinen Infectionskrankheiten in Mitleidenschaft gezogen. Namentlich sind es Vergiftungen mit ätzenden Stoffen, welche der Schleimhaut Entzündung bringen. Die gewöhnliche Form ist die **Oesophagitis** erosiva und ulcerosa. Eine Hypersecretion catarrhalischer Art kann auf der drüsenlosen Schleimhaut nicht stattfinden (der Schleim, welcher im Schlunde angetroffen wird, stammt aus der Rachenhöhle oder aus dem Magen), die Oesophagitis spricht sich daher besonders durch Substanzverluste, ausgenagt aussehende Stellen, trübgrauen schmierigen Epithelbelag, streifige Röthung, fein punktirte Blutungen und Schwellung des submucösen Gewebes aus. (Bei Hunden und Pferden beobachtet.)

Im Gefolge der Rinderpest sind diphtherische und blutig infiltrirte Erosionen, mit einer weichen gelben Masse belegt, in den oberen Theilen des Schlundes wie in der Rachenhöhle vorhanden (*Bruckmüller*).

Bei den Pocken der Schafe findet man nach *Bruckmüller* in der Schleimhaut der Speiseröhre linsen- bis erbsengrosse, mit Eiter gefüllte Blasen.

Nach Einschütten von Salmiakgeist wurde beim Rinde eine Oesophagitis membranacea s. crouposa beobachtet.

Tiefgehende Entzündung, Oesophagitis parenchymatosa, phlegmonosa, apostematosa und **Perioesophagitis** stellt sich bei

Verletzungen, Anwesenheit von Fremdkörpern, Divertikeln und Berstungen ein, man findet sulzige Verquellung der Submucosa, verwaschenrothe, schmutziggelbe und graugelbe Beschaffenheit der Wandung in Nachbarschaft einer perforirten oder geschwürigen Stelle. Zwischen den verquollenen, durchsafteten Muskelbündeln oder submucös können mit Eiter gefüllte Gänge oder ein einzelner Abscess bis zu Hühnerei- und Apfelgrösse situirt sein.

Schlunderweiterung.

Der Oesophagus erfährt nicht selten extreme, bleibende Erweiterungen, die entweder so stattfinden, dass die Röhre in ihrer ganzen oder halben Ausdehnung zu einem gleichmässig oder trichterförmig sich verbreiternden Schlauche wird (**Ectasie,** diffuse, totale; **Ectasia** s. **Dilatatio oesophagi**), oder der Schlund wird nur an einer Stelle sackartig ausgedehnt (**Divertikel, Diverticulum oesophagi**). Beide Zustände sind am häufigsten beim Pferde, dann auch beim Rind, selten bei Schaf, Ziege und Hund zu sehen, in der Mehrzahl der Fälle in der Brustportion.

Die Ectasie verdankt ihre Entstehung oftmals einer Schlundverengung, welche eine Aufstauung abgeschluckter Nahrung und längeres Verweilen derselben in dem oberhalb der verengten Stelle befindlichen Theile und forcirte Schlingbewegung veranlasst, z. B. eine kleine Neubildung oder Narbenstrictur am Eingang in den Magen, eine Druckwirkung durch Tumoren in der Brust; andererseits kommen aber auch Erweiterungen ohne nachweisbaren derartigen Anlass vor, ein Auseinanderweichen der Muskellagen, Atrophie, Dehnung oder Erschlaffung derselben, welche theils auf entzündliche Veränderung, theils auf Anwesenheit von Sarcosporidien, allenfalls auf Erkrankung des Vagus bezogen werden. Die sackförmige seitliche Ausweitung ergibt sich manchmal dadurch, dass von aussen durch angewachsene gewichtvolle Geschwülste (Lymphknoten) ein Zug auf die Schlundwand ausgeführt wird (Tractionsdivertikel, *Ziemssen*) oder dass von steckengebliebenen Futterstoffen, Fremdkörpern, Parasiten und am Schlund gewachsenen Tumoren die Wand vorgetrieben wird (Pulsionsdivertikel, *Ziemssen*).

Beim Pferde werden äusserlich an dem Muskelrohre auch ohne Ausweitung des Oesophagus hie und da kleine elliptische Spalten gesehen (Dehiscenz der Muskelbündel, vielleicht congenital), durch

welche wohl die Disposition zu herniösen Divertikeln geschaffen ist; in der Mehrzahl der Fälle sind die Divertikel solcher Art, dass die Muskelzüge in einer Längsspalte aus einander gewichen erscheinen, die Schleimhaut wie ein Sack ausgestülpt ist.

Die Divertikel sind einseitig oder doppelseitig, sackförmig nach oben und unten, cylindrisch und auch doppelt, sanduhrförmig. Der Schleimhautbeutel kann die Grösse eines Menschenkopfes erreichen, dementsprechend die Spalte der Muskelröhre mehr als eine Spanne lang sein; die vorgeblähte Schleimhaut ist dünn, wie normal oder durch äussere Bindegewebszubildung verdickt, eventuell mit der Nachbarschaft, z. B. Lunge, verwachsen, die aus einander gedrängten Muskelzüge sind bleich, bandartig verflacht oder verdickt.

Den Inhalt des Sackes, dessen Zugang vom Lumen des Oesophagus her entweder weit ist oder trichterförmig erscheint, bilden Futtermassen, oft fest aufgestopft, bis zu mehreren Pfunden Gewicht.

(*Prietsch* sah beim Pferde ein Divertikel, welches vom Eintritt des Oesophagus in die Brusthöhle bis zum Zwerchfell reichte.)

Bei den gleichmässigen Erweiterungen, bei welchen die Schlundwand keine Dehiscenz erfährt, ist die Muskulatur oft namhaft verdickt, ebenso zuweilen die Schleimhaut; der ganze Schlauch zeigt den Umfang eines Armes oder noch grösseres Kaliber und kann mit Futtermassen bis zu eines Eimers Gehalt erfüllt sein.

Durch den Druck der Futterklumpen, Verletzungen durch obturirende Fremdkörper, Fäulniss des Inhaltes erleiden die erweiterten Stellen häufig **Berstungen** und **Durchbohrungen.**

Die Schleimhaut wird so sehr verdünnt, dass sie einreisst, oder sie wird mürbe, in eine schmutzigbräunliche, übelriechende, zottige Masse umgewandelt, das Futter schiebt sich durch die dilacerirte Stelle zwischen Schleimhaut und Muskelwand, wodurch eine sackartige, submucöse Nische entsteht, die Schleimhaut in weiterem Umfang nekrotisirt, die Muskelwand zerwühlt, zur Verjauchung und Zerreissung gebracht wird. Liegt die Berstungsstelle an der Halsportion der Speiseröhre, so folgt eine subcutane Phlegmone, welche diffus auftreten und zur Septikämie führen kann oder, circumscript bleibend, eine starke Anschwellung, die Bildung einer Eiter- und Jauchehöhle bedingt, nach deren Durchbruch nach aussen eine Zeit lang eine Schlundfistel sich ergibt.

Das Platzen eines in der Luftröhre gelegenen Divertikels, das Aussickern von flüssigem, bacterienhaltigen Inhalt des Schlundes aus

einer auch nur kleinen Oeffnung hinaus in den Pleurasack, bedingt eine tödtliche, eitrig-jauchige Brustfellentzündung.

Die Anwesenheit eines Divertikels und die Futteranschoppung in der erweiterten Speiseröhre können auch durch Beengung und Druck auf Kehlkopf und Luftröhre Erstickungstod, durch Störung der Schlingthätigkeit und Futteraufnahme Abmagerung und Inanition herbeiführen.

Verengerung und Verstopfung des Schlundes.

Eine Einengung des Lumens, die **Schlundstenose,** Stenosis oesophagi, erfolgt auf mannigfache Weise.

Von aussen her bedrängen Geschwülste, welche am Halse oder im Mediastinum Sitz haben, die Speiseröhre, indem sie deren Wände zusammenpressen (Compressionsstenose) und darauf drücken. In erster Linie thun dies tuberculöse, von käsiger Infiltration betroffene Lymphknoten des Mediastinums, welche beim Rinde häufig sich finden lassen und mehr als armsdick und spannenlang in grossen Packeten die Brustportion des Oesophagus umlagern, auch in umfangreichen Knoten hinter der Parotis sich entwickeln. Sodann sind hier postirte Actinomycome beim Rinde, Melanome beim Pferde, Kropfanschwellungen beim Hunde und verschiedene andere Sorten von Tumoren (Lymphome, Fibrome, Sarcome der Parotisgegend und Brustapertur), auch Abscesse der subparotidealen Lymphknoten und Divertikel des Schlundes selbst, Anlässe zu dessen Beengung.

Von innen her bewirken Neubildungen der Schlundschleimhaut, besonders das Papillom, eine Lumenverengerung und alle steckenbleibenden Fremdkörper eine Verlegung des Hohlganges (Obturationsstenose).

Sodann geben noch Narben der Schleimhaut und Wandverdickungen eine Enge, welche so stark sein kann, dass man kaum mit einem Strohhalm durchdringt (Stricturen).

Solche Narbencontracturen sind die Folge der Abheilung von Wunden, Erosionen und Geschwüren des Schlundes, welche durch operativen Eingriff oder durch Anätzungen sich etablirt hatten.

Die Hypertrophie der Wandung und Umgestaltung derselben zu einer sehr dicken, harten und starren Röhre ist bei Pferden beobachtet und betrifft hier meist die Ringmuskulatur, welche im Querschnitt daumendick werden kann (die am Durchtritt durch das

Zwerchfell bei diesen Thieren auffallende dicke Beschaffenheit des Schlundes ist normal).

Fremdkörper im Schlunde.

Dieselben Dinge, welche als obturirende Körper bei Bezeichnung der Rachenhöhle aufgezählt wurden, werden in der Speiseröhre ebenfalls gelegentlich eingekeilt. Die Umstände, unter denen diess erfolgt, hat *Hoffmann* in seinem Lehrbuch der Chirurgie (Stuttgart 1892) eingehend erörtert. Bei Pferden sind es: übergrosse Bissen, ungekaute Bestandtheile der Nahrung, Rüben, Kartoffeln, Aepfel, künstlich eingeführte Objecte, Eier, Pillen, abgebrochene Pillenstöcke und Schlundröhren, Peitschenstiele und andere zufällig aufgenommene Dinge, wie Wergpfropfen, Hühnerfedern, ein verschluckter Milchzahn; bei Rindern ebenfalls Rüben, Kartoffeln, Aepfel und die verschiedenartigsten Gegenstände, welche diese mit Vorliebe mit den Zähnen nach Allem greifenden Thiere hinabschlingen; es wurden schon gefunden: Schuhsohlen, Nadeln, Drahtstücke, Gabeln, Messer, ein Theelöffel, Hölzer, Tuchstücke, Federn, ein Artilleriegeschoss. Bei Schweinen beobachtet man namentlich Steckenbleiben von Kartoffeln; *Leisering* fand einmal ein 15 cm langes und 4 cm dickes Stück Fleisch. Beim Hunde werden besonders verschluckte Knochenstücke im Schlunde gefährlich; auch zu grosse Fettklumpen werden eingewürgt; *Johne* fand ein Sehnenstück festgeklemmt, *Prietsch* eine Aehre in einem Schlundabscess. Die feinkauende Katze erleidet nur selten durch Steckenbleiben des Knochens Schlundstenose.

Die obturirenden Fremdkörper können sofort oder in kurzer Zeit letales Ende des Thieres bedingen, indem dieselben direct durch Druck auf die Luftröhre oder indirect durch Druck auf die den Schlund begleitenden Nerven und die heftige Brechanstrengung der Thiere Athemnoth und Erstickung hervorrufen (Hyperämie der Kopfschleimhäute, der Lungen und Lungenödem, bullöses Emphysem, asphyktische Ecchymosen der Pleura). Oertlich geben sie zu Entzündung, Verjauchung, Durchbohrung und Zerreissung der Schlundröhre Veranlassung. Kleine spitze Körper, wie Nadeln, Grasährchen, perforiren nach *Bruckmüller* die Schlundwand oft ohne Nachtheile für das Thier und werden im benachbarten Gewebe eingekapselt gefunden.

Bei den Wiederkäuern bedingt die Verstopfung des Schlundes eine starke, allenfalls tödtliche Gasanhäufung in den Vormägen wegen der Behinderung des Rülpsens.

Neubildungen im Schlunde.

Die Schlundschleimhaut hat in ihrem epithelbepflasterten Papillarkörper das Productionsvermögen für **Papillome (papilläre Fibrome).** Abnorm verstärkte Wucherung solcher Schleimhautkegel ist namentlich dem Rinde zu eigen und kommt in verschiedenen Gestalten zur Schau.

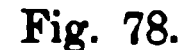
Als einfache papilläre Hypertrophien bilden sich in verstreuter Lage einige Dutzend 1—3 cm lange, spitzkegelförmige Hervorragungen, daneben auch viele kleinere in der Längsrichtung und ganzen Längenausdehnung des Schlundes und geben der Innenfläche ein Ansehen, wie es physiologisch die Schlundschleimhaut der Schildkröten besitzt; in anderen Fällen wird die innere Oberfläche allenthalben von warzigen und pinselförmigen Auswüchsen besetzt, die gegen den Pharynx klein, zerstreut, gegen die Mitte des Schlundes bohnengross werden und Beete von borstenförmigen Büscheln mit starren, nach abwärts (gegen den Wanst) gerichteten Spitzen bilden. Jeder solche Auswuchs stellt einen Borstenhaufen dar, der sich aus 10—30 Fäden zusammensetzt. Auf einen Haufen gruppirt, wachsen die Papillome auch zu dickbüscheliger, grosser Zottenmasse heran, welche, wie Fig. 78 zeigt, eine Aehnlichkeit mit einem Korallenstocke gewinnt, daher die alte Bezeichnung Papilloma coralliforme recht gut dafür passt. Das Conglomerat kann den Umfang der flachen Hand erlangen und zieht durch sein Gewicht die Schleimhaut zu einer breiten Falte aus; an der Basis des Papillombüschels stehen kleine Gruppen und verstreute kleine Papillensprossen.

Die Farbe ist grauweisslichgelb, theilweise sind die Warzen bleichgelbröthlich (wie unreife Himbeeren) oder wie die Hautfarbe des Menschen. Die einzelnen Papillen sind meist sehr klein, fadenförmig, körnig, kleinwarzig, aber dadurch, dass die eine Gruppe Papillen meist einen verlängerten Schleimhautstiel von etwa Bindfadendicke nach sich zieht, werden die Zotten lang und pendulirend.

Eine andere Papillomsorte des Schlundes vom Rinde ist ähnlich wie das Papilloma myxomatodes omasi desselben Thieres geformt, dickbeerige, knotige Prominenzen, einzeln verstreut, breit oder dünn gestielt, in Rosettenform gruppirt oder an einer durch das Gewicht des Tumors abgezerrten Schleimhautfalte traubenförmig sesshaft.

Alle Papillome haben ganz glatte und glänzende Oberfläche, wie die normale Schleimhaut, nirgends besteht Ulceration.

Die Anwesenheit der letztgenannten grösseren Papillome verräth sich äusserlich am Schlunde durch eine Auftreibung oder spindelförmige Verdickung, und ist die Wucherung hier hindurch fühlbar; die zottigen Papillenmassen schmiegen sich offenbar sehr dicht zusammen, so dass die äusserliche Verdickung verhältnissmässig gering, nur etwa 3 Finger breit sein kann. Zuweilen ist der Schlund aber auch beträchtlich erweitert und seine Wand durch compensatorische Hypertrophie verdickt und hart.


Fig. 78.



Papilloma coralliforme im Schlund des Rindes. (Der Oesophagus ist umgestülpt, so dass die Schleimhautfläche sich präsentirt, die theilweise glatte Beschaffenheit derselben rührt daher, dass innerhalb des umgekehrten Rohres ein Holz eingeschoben wurde.) (Photographie.)

Die Papillome bringen natürlich dem Wiederkäugeschäft und Schlingacte eine Erschwerung und können als anatomische Ursachen der sog. chronischen Unverdaulichkeit beim Rinde figuriren.

(Beschreibungen der erwähnten Schlundpapillome sind mehrfach durch *Fessler*, *Schütz*, *Luschka*, *Gratia*, *Roloff*, *Beel* und mich gegeben worden.)

Siedamgrotzky und *Johne* geben Mittheilung von dem Vorkommnisse einer multiplen **Actinomycose** im Schlunde eines Rindes. Die Schleimhaut war mit Hunderten von kleinen flachhügeligen sub-

epithelialen Knötchen von 1—4 mm Durchmesser besetzt, die meist gruppenweise standen, an einzelnen Stellen zu 10—20 mm langen derben, höckerigen Packeten confluirten. Einzelne Tumoren traten knopfartig aus der Schleimhaut und dem Epithel hervor. In der Mitte des Schlundes sass ein knopfartiger Polyp von 8—9 mm Durchmesser, 4 mm Höhe und 4 mm breiter Basis, über die Schleimhaut vorstehend. Die Neubildungen waren gelbröthlich, weich, liessen zum Theil einen gelben Kern durchschimmern und enthielten die Strahlenpilze. *A. de Jouy* lieferte die Beschreibung eines actinomycotischen Einzeltumors, welcher in etwa Faustgrösse an der Hinterwand des oberen Oesophagustheiles einer Kuh Sitz hatte [1]).

Parasiten im Schlunde.

Ein ausserordentlich dünner, aber ziemlich langer (♂ 4—5, ♀ 8—10 cm), wie ein einzelner Wollfaden erscheinender Nematode wird hie und da zufällig (bei mikroskopischen Arbeiten) im Schlunde gefunden, in welchem er innerhalb des Epithels, in geschlängelter, verwickelter Situation, steckt. Der Parasit, **Spiroptera scutata oesophagea,** macht sich beim Rinde, Schafe, seltener Pferde (beim Schwein auch in der Zunge und dem Pharynx) ansässig (*Müller* [Wien], *Harms*, *Zürn, Korzil*, *eigene Beob.*).

Beim Hunde siedelt sich **Spiroptera sanguinolenta** (Näheres s. Parasiten des Magens) in der Schlundwand so an, dass um den Lagerungsort des Wurms sich eine beulenartige, haselnussgrosse Anschwellung bildet, welche äusserlich knotig vorspringt und auch nach innen einragt. Die Geschwulst ist weich, bindegewebig und hat im Innern einen Hohlraum oder mehrere Gänge, in welchen der Wurm und etwas Eiter steckt.

Wohl der häufigste Parasit des Schlundes ist **Sarcosporidia gigantea** (Balbiania gig.), welche man fast täglich in Schlachthäusern an der Speiseröhre der Ziegen und Schafe, besonders auch beim Büffel, finden kann (*Dammann, Jürn, Winkler, Leisering, Jongh, Niederhäuser, Paillet, Morot*). Manchmal kommen auch beim Schwein wahre Riesenexemplare dieses eigenthümlichen Parasiten (s. Muskeln, S. 287) vor (*eigene Beob.*).

Die Letztvermeinten stecken in Menge zwischen den Muskel-

---

[1]) Deutsche Zeitschr. für Thiermed. 1886.

bündeln als elliptische, glatte, rein weisse Säcke von 1—2 cm Länge und $^1/_2$ cm Dicke.

Wenn man sie anschneidet, so gewahrt man, dass sie aus einer festeren, milchweissen Hülle bestehen, welche einen transparenten gallertigen Inhalt umschliesst, dessen Saft, mikroskopisch betrachtet, die charakteristischen sichelförmigen Körperchen der Miescher'schen Schläuche in Unmenge vorführt. Die Schlundwand kann etwas durchsaftet aussehen, gemeiniglich ist sie aber ganz normal. Beim Schafe und bei der Ziege sind die Sarcosporidiensäcke gewöhnlich kleiner, wie weisse Fettklümpchen an der Schlundwand aussen und zwischen den Fleischbündeln hängend.

Fig. 79.



Stück Schlund eines Schafes mit Sarcosporidien.

Der **Kropf der Hühnervögel** und **Tauben** erfährt häufig eine übermässige **Erweiterung, Aufblähung** und **Ueberfüllung** mit Futtermassen und **Fremdkörpern**, welche Zustände Erstickungstod, Berstung des Schlundes oder Behinderung der Passage von Futter, also Inanition im Gefolge haben. Die Aufblähung durch Gasanhäufung (Pneumatosis, sog. weicher Kropf) ist bedingt durch Gährung stagnirenden Futterbreies bei Vorhandensein von Catarrh und Lähmung des Kropfes; an Stelle normalen Futters ist eine sauer und faulig riechende Flüssigkeit, schmutzig grau oder bläulich, in der Kropfhöhle; dasselbe Material findet sich zudem in dem Schlundkopf, der Maul- und Nasenhöhle, weil an weichem Kropfe leidende Thiere sich oft erbrechen.

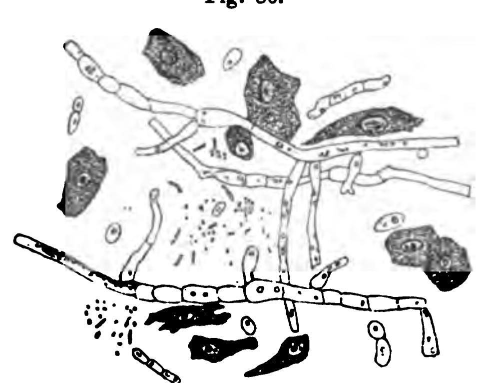
Die Anschoppung von Futtermassen kommt bei hastig fressenden Thieren vor, ferner bei Aufnahme von vielen Körnern, sehr trocknem Mais und Erbsen welche im Kropfe dann anschwellen und denselben zum Bersten bringen können, oder wenn die Thiere viel Gras und lange Blätter verzehren, welche sich aufknäueln.

Steinchen, Sand, Eierschalen bilden normale Bestandtheile der Ingesta (s. Magen); die Vögel verschlucken aber auch oft Dinge, welche allenfalls schon im Kropfe stecken und hängen bleiben, z. B. Metallstücke, Knochenstücke, Fischgräten, zu viel und zu grosse Schalenfragmente, grössere Steine, Glasscherben, Schoten, Bindfaden, Werg, Schusterpech, Harz, Nägel, Draht, Holzpartikel. Dergleichen Dinge verletzen die Kropfschleimhaut, schaffen Erosionen und Druckbrand; die spitzen Körper können den Kropf perforiren, so dass sie an der Aussenhaut frei hervorstehen. Bei Perforation und Berstung des Kropfes findet man eine ödematöse Schwellung, auch hämorrhagische Infiltration des Zellgewebes zwischen Kropf und Haut und tödtliches Ende durch Septikämie wegen des Austrittes von bacterienhaltiger Flüssigkeit aus dem Kropfe in das umliegende Gewebe, zuweilen eine Bindegewebskapsel um den ins Unterhautzellgewebe hineinragenden Theil des Fremdkörpers, eine Bindegewebscyste, welche mit der Kropfhöhle communicirt.

Die aufgestauten Massen machen den Kropf unwegsam und bleiben lange liegen, so dass Körner des Inhaltes auskeimen, was das Weitergehen des Futterballens noch mehr hemmt. Der so gefüllte Kropf erscheint bei Betastung hart, gespannt und als ein oft mächtig ausgedehnter Sack; die Inhaltsmasse kann 200—500 g ausmachen. (*Rivolta* und *Delprato* erzählen, dass bei einer Henne, welche 2 Monate an solcher Anschoppung gelitten habe, der Kropf bis an die Füsse reichte und einen Futterklumpen im Gewicht von 8 Pfund enthielt.)

Bei Gänsen ist die Anschoppung des Schlundes oft durch künstliches Stopfen erfolgt, und dann ist der Inhalt nicht locker, sondern gepresst, bis zum Schlundkopf hinauf fest zusammengeschoben; nach *Gerlach* ist solches ein Zeichen, dass das Thier entweder betrügerisch (um das Gewicht zu vermehren) gestopft wurde, oder das Thier ist wegen Krankheit und Lebensgefahr sofort nach dem Stopfen getödtet worden (oder ist erstickt), denn der Schlund wird eine Stunde nach der Futteraufnahme wieder leer gefunden.

Fig. 80.



Mikroskopisches Präparat einer Soormembran des Oesophagus. Vergr. 250. Mycel, eiförmige Sporen, Pflasterepithel; ausserdem Mikrokokken und Bacterien (nach Perls).

Entzündung des Kropfes, Ingluvitis, ist Begleiterscheinung der vorerwähnten Zustände, traumatisch und bei Vergiftungen mit Kochsalz, Phosphor, scharfen, ätzenden Körpern, sowie bei diphtherischer Infection und Ansiedlung des Soorpilzes zu Stande kommend.

Man trifft in der Kropfhöhle einen säuerlich, faulig riechenden Inhalt von schmutzig grauer Farbe oder grössere Quantitäten glasigen Schleimes; die Schleimhaut ist ramificirt geröthet und mit Blutungsflecken besetzt, oder wie angenagt (durch Substanzverluste) aussehend, auch ecchymosirt; das Zellgewebe aussen zwischen Kropf und Haut ist sulzig verquollen, bernsteingelb oder röthlich.

Soor des Kropfes wurde bei Hühnern (*Eberth*, Virchow's Archiv, Bd. XIII, S. 528, *Rivolta-Delprato*) und einem Truthahn (*Martin*, Jahresbericht d. Münch. Thierarzneischule 1882/83) beobachtet; die Thiere hatten sich offenbar durch Verzehren von Futter inficirt, welches ihnen von soorkranken Kindern verabreicht war. Die Kropfschleimhaut trug einen locker aufsitzenden Belag von weisser, bröckeliger, etwas schmieriger Masse, die ca. $^1/_3$ cm dick und durch Risse in

einzelne Felder zerlegt war; auch hafteten inselartig dünnere, weisse und gelblich braune Borken der Innenfläche an. Die Schleimhaut unter den Belägen erschien etwas geröthet und löste sich das Epithel mit denselben.

Die Diagnose wird mikroskopisch erledigt; man findet den Soorpilz (Monilia candida) zwischen den Belägen resp. Epithelmassen der zellig infiltrirten Schleimhaut als verästeltes, septirtes Mycelwerk (4 μ dick) und Sporen in Gruppen und einzeln als rundliche und ovale Körper von 2—6 μ Durchmesser (frisch mit Kalilauge, Färbung nach *Gram*'scher Methode). Die soorkranken Hühner zeigen starke Abmagerung und gehen an Inanition zu Grunde.

Parasiten im Schlunde, Kropfe und Vormagen des Geflügels. Die im Schlunde und Kropfe bei Hühnern gefundenen thierischen Schmarotzer sind pathologisch ziemlich bedeutungslos. *Linstow* fand einmal wenige Exemplare einer Trematodenart, Distoma pellucidum (Mecogomius pellucidus), *Zürn* unter dem Epithel Trichosomen. Ein nennenswerther Parasit ist Dispharagus spiralis (Weibchen 9 mm, Männchen 7 mm lang), dessen Embryonen im Bindegewebe, welches den Schlund und Vormagen umgibt, encystirt verweilen, ferner Dispharagus nasutus (Filaria nasuta) (Männchen stark eingerollt, 5 mm lang, Weibchen 5—7 mm), welcher von *Legros* in grosser Zahl im Kropfe bei vielen Hühnern angetroffen wurde, die trotz starker Fresslust eine progressive Abmagerung aufwiesen und crepirten. Die letztgenannten Parasiten steckten theils verborgen in der Schleimhaut, theils hingen sie so daran, dass sie in die Höhle des Kropfes hineinflottirten.

Bei Enten wurde durch *Baillet* und *Lucet* als gefährlicher Parasit des Schlundes Trichosoma contortum eruirt. Es ist diess ein sehr dünner fadenförmiger Wurm, das Männchen am Kopfe 7—9 μ, am Hinterleib 75—80 μ, das Weibchen hier bis 150 μ messend, ersteres 12—17 mm, letzteres bis 38 mm lang. Eier 48—56 μ lang, 21—24 μ breit. Die ihn tragenden Enten litten an einer enormen Aufblähung und Anschoppung des Schlundes, die stark congestionirte Wand desselben gab auf der Schleimhautfläche weisse bis gelbliche, theilweise etwas Relief bildende Linien zu erkennen, welche Gängen entsprachen, die von den Trichosomen gebohrt waren und sich um die Drüsen zogen. Die meisten dieser Galerien enthielten Eier der Trichosomen, auch viele ganze Würmer, welche bis zu 30 Stück im Schlunde waren.

Von *Zürn* wurden plötzliche Todesfälle von Enten, als verursacht durch die Anwesenheit der Spiroptera uncinata erkannt. Spiropt. uncinata in grösserer Anzahl sesshaft (9—15 mm lang, trägt am Munde 6 Papillen und 2 Zähne) ruft starke Entzündung des Schlundes, Vormagens und Darmes hervor.

In submucösen Cysten des Schlundes und Vormagens, auch Entzündung erregend, sind zu finden Tropisurus inflatus und fissispinus, Hystrichis tricolor und tubifex. Bei Gänsen wurde in knotigen Herden der Schlundwand Spiroptera uncinata und Strongylus nodularis, letztere auch in der Wand des Vormagens angetroffen.

XIV. Capitel.

Anomalien der Vormägen.

Missbildung eines Vormagens.

Der Blättermagen des ausgewachsenen Rindes wird mitunter in einer Kleinheit (statt ½ m Länge und 20 cm Durchmesser nur die Hälfte) und mit derartigen Verkleinerungen, abnormer Contourirung, zipfelförmiger, schmal bandartiger und durchbrochener Beschaffenheit der Blätter gesehen, dass eine Entwicklungshemmung atavistischer Art (**Hypoplasia foliorum omasi**) angenommen werden kann, insoferne der Blättermagen hiemit auf einem ähnlichen Zustand zurückblieb, wie er bei weniger weit differenzirten Wiederkäuern (Tylopoden) besteht, und vom Psalter der Embryonen in ontogenetischen Stadien durchlaufen wird.

Lageveränderung der Vormägen.

Einzelne der Vormägen können ganz oder partiell durch anomale Spalten der Bauchwand prolabiren: **Ectopia hernialis** (ruminis, reticuli, omasi) diaphragmatica, ventralis (ἐκ heraus, ὁ τόπος der Ort); **Zwerchfell-Wanstbruch**, **Hauben-Zwerchfellbruch**, **Wanst-Bauchbruch.**

Es wurde beobachtet: Durchfallen des rechten Wanstsackes durch eine traumatische Spalte der Bauchmuskeln mit sackiger Vordehnung der Haut bei Kühen (*Adenot, Gurlt*), beim Schafe durch die auseinander gedehnten Bauchmuskeln (*Barthelemy*), ferner Vorlagerung des zweiten und dritten Magens in die Brusthöhle durch ein zu grosses Schlundloch des Zwerchfells (*Bareille*), durch das zerrissene Zwerchfell bei Rindern (*Carsten Harms, Lehnhardt*) und bei der Ziege (*Schmidt*).

Bei durchgehenden Verwundungen der Bauchwand tritt **Vorfall, Prolapsus** der Mägen, resp. einzelner Magenabtheilungen ein. Die

freiliegenden, mit der Luft in Berührung kommenden Theile erfahren eine verschieden hochgradige Stauungshyperämie, Stauungsödeme, Stauungsblutungen. Das Gleiche ist der Fall bei herniöser Ausstülpung, wenn die Mägen hiebei an der Bruchpforte eingeengt, ihre Venen comprimirt werden; die Abschnürung bringt weiters eine Stauung der Ingesta, starke Auftreibung durch Gährung des Inhalts zu Wege. Diess erhöht die Incarceration und damit die hämorrhagische Stase. Ist die Einklemmung nicht so stark, dass die Gefässe strangulirt werden, so kann eine Entzündung der Serosa und der Gewebe, an welche der prolabirte Theil anlagert, zu Stande kommen, welche die Anlöthung und Verwachsung der Magenwand mit der Nachbarschaft und Bruchpforte herbeiführt.

[So wurde z. B. von *Siedamgrotzky* bei einer zu Anatomiezwecken getödteten, ganz gesunden Kuh ein zwei Fäuste grosses Stück der Haube in die Brusthöhle vorgedrungen und mit der Rissstelle des Zwerchfelles verwachsen vorgefunden. *Schmidt* (Preuss. Mitth. 1868, S. 159) fand bei einer Ziege einen Theil des Wanstes in der Brusthöhle bis zur ersten Rippe reichend, durch Zellgewebe mit dem Brustbein verbunden, die Bruchpforte im Zwerchfell von der Grösse einer Faust.]

Pansenleere und Pansenüberfüllung.

Beim Rinde (auch beim Kameel) ist der Zustand beobachtet worden, dass der Pansen völlig leer von Futterstoffen bei der Section sich präsentirte (*Voigtländer* u. A.); man konnte den Pansen wie einen leeren Sack um den Arm wickeln. (Das Vorkommniss ist namentlich aufgetroffen, wenn die Rinder längeren Eisenbahntransporten ausgesetzt waren, wobei die nöthige Nahrungsaufnahme nicht stattgefunden zu haben scheint und die Thiere so erkrankten, dass sie geschlachtet werden mussten.) Der Gegensatz, die Pansenüberfüllung oder Ueberladung, durch Ueberfressen entstehend, hat, wenn er auf den Sectionstisch kommt, zu jenen Stauungs- und Suffocationserscheinungen Anlass gegeben, wie sie der Tympanitis zugehören; um normale Füllungszustände nicht zu überschätzen, muss man im Gedächtniss behalten, dass der Wanst des Rindes gegen 140 Liter Wasser fasst, der Netzmagen gegen 20 Liter, der Blättermagen etwa 30 Liter, der Labmagen etwa 25 Liter Wasser.

Der Netzmagen ist häufig leer, ohne dass diess eine Krankheitserscheinung bedeutete, dagegen zeugt die gänzliche Leere des Psalters von längerem Fasten oder unterbliebenem Wiederkäuen (*Gerlach*).

Blähung, Berstung des Pansens.

Meteorismus ruminis (Tympanitis, Pneumatosis, Rumen inflatum), Trommelsucht.

Der Kliniker unterscheidet acutes und chronisches Aufblähen bei Wiederkäuern.

In ersterem Falle handelt es sich um eine sehr rasch auftretende, massenhafte Entwicklung und Ansammlung von Gasen, vornehmlich im Pansen mit abnormer Ausdehnung dieses Magens und Auftreibung des Hinterleibes (*Friedberger & Fröhner*), die zweite Form des Aufblähens betrifft eine Gasansammlung, welche wiederkehrend, hartnäckig, aber nicht so stürmisch und voluminös ist. Die Ursache für beide ist in der Gährung der Futterstoffe, resp. des Panseninhaltes zu suchen, die das eine Mal rasch, in Folge besonderer Aufnahme und Beschaffenheit des Futters und der Fütterungsweise, allenfalls auch durch plötzliche Verstopfungen des Schlundes zu Stande kommt, während in dem anderen Vorkommnisse die abnorme Vergährung durch Katarrhe und sonstige Magenkrankheiten unterhalten wird, die Anhäufung der Gase durch Unwegsamkeiten des Schlundes, Neubildungen in den Mägen begünstigt wird.

Man trifft den Pansen mächtig ausgedehnt, die Nachbarorgane verschoben und comprimirt, das Blut lackfarbig schwarzroth, übermässig kohlensäurehaltig, schlecht geronnen, das Zwerchfell stark nach vorne gedrängt. Beim Einschneiden in den Pansen entweicht Gas, das in grosser Menge vorhandene Futter kann fauligen Geruch haben, bei chronischem Aufblähen auch vertrocknetes Ansehen. *Prietsch*[1]) hat einmal gesehen, dass bei Tympanitis und Ueberfüllung des Pansens der Futterinhalt des letzteren bei der Section noch in gährender Bewegung sich befand; der Inhalt stieg und fiel unter fortwährender Erzeugung unzähliger Bläschen und fortwährendem leisen, knisternden Geräusche, der Inhalt bestand nur aus Kümmelträbern und Schrottränken ohne alles Rauhfutter. Das leicht lösbare Epithel der Mägen kann auf der Unterseite Blutungen zeigen, die Schleimhaut hyperämisch erscheinen, der Labmagen und Dünndarm blutigen Inhalt führen. Alle Organe, namentlich die des Hinterleibs, sind wegen der Compression der Hohlvene und Pfortader, resp. Leber mit Stauungsblutfülle im höchsten Maasse bedacht, alle Gefässe des

[1]) Sächs. Berichte 1871, S. 137.

Körpers strotzend mit Blut angeschoppt; die Compression der Bauchaorta hindert die Entleerung des linken Herzens, daher die Lungen hyperämisch, ödematös und das rechte Herz ebenfalls namhaft erweitert und blutüberfüllt gefunden werden. Es finden sich Ecchymosirungen auf den Magenwänden, dem Zwerchfell, auf den serösen Häuten und der Pia mater, Stauungstranssudate in der Bauchhöhle, Brusthöhle und dem Herzbeutel. Die Leber und Milz können blutleer und abgeplattet durch die directe Compression sein, in anderen Fällen wegen der Rückstauung aus dem rechten Herzen gleichwohl blutreich, zuweilen werden sie geborsten vorgefunden.

Die Anwesenheit der Blutungen ist das differential-diagnostische Kennmal gegenüber der cadaverösen Blähung, die in Bälde an jedem Cadaver von Wiederkäuern wegen der Fortgährung des Panseninhaltes sich kundgibt.

Der Tod tritt suffocatorisch ein, worauf die Kohlensäureüberladung des Blutes und die Hämorrhagien hinweisen.

Wenn aufgeblähte Thiere Erschütterungen des Körpers erfahren haben (Niederstürzen) oder die Gasspannung extrem wird, kommen Berstungen des Pansens **(Ruptura ruminis)** vor. Die Ruptur kennzeichnet sich bei der Eröffnung der Bauchhöhle durch die Anwesenheit von Gas, Blut und Futtermassen in dieser und dem Netzbeutel, der mit gerissen sein kann und mit Futter verfilzt ist.

Die Anwesenheit von Blut, blutige Infiltration des Netzes und der Rissränder, welche dann mit rothen Gerinnseln beschlagen, durch submucöse Blutung aufgequollen sind, kennzeichnen das intravitale Zustandekommen der Ruptur; Zerreissungen post mortem bieten bleiche Rissränder, Mangel der Blutung in die Bauchhöhle. Bei der Blähsucht kommen auch Zerreissungen des Zwerchfells vor, deren intravitaler Eintritt nach den gleichen Gesichtspunkten zu beurtheilen ist.

Nach *Erdmann* und *Langwitz*[1] ist bei acutem und chronischem Aufblähen der gasförmige Inhalt des Pansens derselbe, wie im gesunden Pansen. Bei acutem Aufblähen stellt Kohlensäure den hauptsächlichsten Bestandtheil dar, bei chronischem Aufblähen nimmt Sumpfgas (leichter Kohlenwasserstoff CH_4) an Menge zu, dass es schliesslich den grösseren Procentsatz des Gasgemisches vorstellt und die Kohlensäuregährung allmählig von der Sumpfgasgährung überflügelt wird (1,1 : 1,2—1,5). Nächstdem sind vorhanden: Schwefelwasserstoff in geringen Spuren, Stickstoff und Sauerstoff, letztere beiden als

[1]) Archiv für Thierheilk. 1893, 1. u. 2. Heft, S. 79—80.

Bestandtheile atmosphärischer Luft, die mit dem Futter in den Verdauungscanal gelangt, Sauerstoff kann auch fehlen.

Die durch Troikarirung aus dem Pansen zur Entleerung gebrachte Luft brennt mit bläulicher, nicht leuchtender, leicht verlöschender Flamme.

Entzündungen und Erosionsgeschwüre der Vormägen.

Bei der Bestimmung anatomischer Veränderungen in den Vormägen der Wiederkäuer legte man früher viel Gewicht oder glaubte wenigstens stets den Hinweis machen zu müssen auf die Ablösung der Epitheldecke der Schleimhaut des Pansens und Blättermagens, und auf die trockene harte Beschaffenheit des Futters in dem letzteren. Beide Zustände haben indess für die Darlegung krankhafter Vorgänge nur eine untergeordnete Bedeutung. Die Ablösung der Epitheldecke ist ein gewöhnlicher cadaveröser Befund und die mehr oder weniger festtrockene Beschaffenheit der Futtermassen, welche zwischen den Blättern des Omasus gepresst liegen, ist auch normal oder, wenn die Härte, Trockenheit, Bräunung bis Schwarzfärbung des zerriebenen Inhaltes besonders imponirt, nur ein Nebenbefund, wenn unter dem Einfluss von Fieber, Störungen der Verdauungsthätigkeit das Futter längere Zeit in der betreffenden Magenabtheilung lagerte.

Die mit Plattenepithel bedeckte Schleimhaut der Vormägen erscheint am entbluteten, wie auch am crepirten Thier weiss bis hellbraun, die Unterseite abgelöster Epithelfetzen weiss oder grau; abnorme Blutfülle, **Hyperämie,** kündigt sich in der Regel erst an der epithellos gewordenen Schleimhaut durch hellrothe, braunrothe bis violett- und scharlachrothe Färbung an. Wo solche erkennbar und auch die Unterseite abgelöster Epithelplatten mit Blut, Fibrin und anderen exsudativen Belägen versehen ist, somit intravitale, circumscripte Abhebungen sich annehmen lassen, da kennzeichnen sich diese Defecte als Anomalien, die man als Erosionen, **Erosionsgeschwüre, Ulcera erosiva** der Vormägen bezeichnen kann. Dieselben stellen einen Befund vor, der aus sehr verschiedenen Anlässen Entstehung nimmt.

Nach *Bruckmüller* sollen Verbrühungen in Folge Genusses zu heissen Futters solche Erosionen nebst Blasenbildungen bedingen. **(Bullae et Erosiones combustionis.)** Das Epithel wird in Blasenform aufgehoben, darunter besteht eine Füllung mit seröser oder eitriger Flüssigkeit, die Schleimhaut ist sonst hellgeröthet, im

Blättermagen finden sich auch blutig infiltrirte Flecken und blutige Gerinnsel.

Dass Vergiftungen mit scharfen Substanzen und Anätzungen, welche zerstreut, fleckweise die Schleimhaut treffen, solche Erosionsgeschwüre erzeugen, ist naheliegend (Erosiones ex acribus s. causticis, **Ruminitis corrosiva**).

Markante Erosionsgeschwüre finden sich zuweilen bei Maul- und Klauenseuche im Wanste, zumal an den Pfeilern (**Erosiones aphthosae**). Es sind rundliche und zackige Defecte von Linsen- bis Markstückgrösse, auch zusammenfliessend und dann noch ausgedehnter, landkartenähnlich, mit scharfen Rändern, an welch letzteren oft noch Plattenreste hängen oder aufgerollt sind. Die nackte Schleimhaut ist hellbraun bis intensiv dunkelrothbraun. Auch Blasenerhebungen neben den Erosionen sind hier beobachtet.

Bei Rinderpest sehen wir namentlich am freien Rande der Blätter des Psalteriums oberflächliche, intensiv geröthete Substanzverluste mit etwas geschwellten Rändern, oft mit Blutgerinnseln beschlagen, mehrere Zoll lang, aber ganz schmal (*Bruckmüller*), an den Zotten des Pansens Hämorrhagien. Theilweise sind nur hellrothe Flecken, im Blättermagen durch das Epithel schimmernd erkenntlich, in weiterem Verlaufe kommt es zu diphtheroiden Verschorfungen und Perforationen der Blätter.

Bei den Pocken der Schafe sind im Pansen und in der Haube weisse, unter Erbsengrösse bleibende rundliche Prominenzen, unter welchen dicker Eiter angehäuft war, gesehen werden (*Bruckmüller*).

Verschiedenen Ursprungs sind auf der Vormagenschleimhaut **croupös diphtheroide Verschorfungen**, welche theils als einfache **Nekrosis escharotica multiplex** oder mit Hyperämie vereint und mehr exsudativen Charakters als Produkt einer **Ruminitis**, **Omasitis crouposa** Platz greifen.

Man erblickt auf der Schleimhaut braungelbe, braune, schwarzbraune Schorfe verstreut, in grösseren und kleineren Abständen inselförmig, rundlich linsen-, zwanzigpfennigstück- bis zweimarkstückgross oder länglich in mehreren Centimetern Ausdehnung. Die Schorfe sind flach blätterig oder zerklüftet, bis 1 1/2 cm prominent, zuweilen an den Rändern abgelöst, schüsselförmig, zähelastisch, lederartig derb. Die mehr oder weniger leicht lösbaren Plaques sind auf der Unterseite glatt oder rauh, meist zeigen sie die Eindrücke der Papillen, auf denen sie sesshaft gewesen; die letzteren sind ent-

weder noch gut erhalten oder wegen Verlust der Epitheldecke kleiner, spitzer oder verflacht, die Schleimhaut abgeglättet oder rauh zerfressen und vertieft.

An den Blättern des Psalters, wo die Anomalie besonders ausgeprägt zu treffen, ist zur Seite des sich aufrollenden Schorfes oft das Blatt perforirt, ein scharf und glatt berandetes, halbkreisförmiges Loch oder kleine Löcher, durch welche die Croupmembran mit Fortsätzen greift. Andererseits trifft man unter dem Schorfe auch entsprechend grosse, wie mit dem Locheisen ausgeschlagene, kreisförmige Oeffnungen, welche zu beiden Seiten des Blattes durch den Schorf gedeckt sind.

Die croupösen Plaques erstrecken sich im Blättermagen auch an den Rändern der Blätter als wulstige, dickklumpige, bis 5 cm Ausdehnung nehmende Beläge, ebenso in den Nischen zwischen den Blättern, wo sie namentlich am Eingang vom Netzmagen her dicht sitzen. Die Schleimhaut kann um diese Croupbeläge einen hyperämischen Hof haben oder keinerlei Veränderung tragen, so dass breite intacte Zwischenräume normaler Wanst- und Blättermagenschleimhaut zwischen den Inseln gegeben sind.

Nach Abfall der Schorfe verbleiben die scharfrandigen Durchlochungen, welche von den beiderseits an gleichem Flecke durchgreifenden Nekrotisirungen herrühren, an den Rändern der Blätter gibt es Auszackungen und Verkürzungen (Usuren). Im Wanste bleiben glatte, papillenlose Vertiefungen der Schleimhaut, die häufig pigmentirt sind, zurück, indem der Substanzverlust durch fibröses Gewebe und Epithel ausgedeckt und überhäutet werden und von den ehemals hämorrhagischen Flecken der Blutfarbstoff in veränderter Form restirt (Pigmentatio cicatricosa).

Die genannten Veränderungen finden sich neben den Erosionsgeschwüren (vermuthlich auch, nachdem solche voraufgegangen) bei der Maul- und Klauenseuche; oft sind die Erosionen mit dünnen, fibrinähnlichen Platten partiell besetzt, die graubräunlich verschrumpften, entblössten Schleimhautfalten von rothem Hofe umgeben, die Schrumpfung bis zur anderen Seite des Blattes sich erstreckend, brandige Stücke herausgefallen, wodurch zackig gerandete Oeffnungen, auch an den Rändern der Blätter nekrotische, zum Theil noch daran hängende Stücke entstehen, so dass hier ganz bedeutende Defecte und ausgefranst erscheinende Stellen geschaffen werden (*Uhlich* und *Wilhelm*[1]).

Von *Dieckerhoff* ist die besprochene Veränderung im Schlunde, Wanst und Netzmagen als selbstständige Erkrankung bei Rindern gesehen

---

[1]) Sächs. Vet.-Ber. 1881.

worden [1]; hirsekorn- bis markstückgrosse nekrotische Herde, 85 an der Zahl, theils leicht abzuheben, theils schon herausgefallen, graubraun mit gerötheter Umgebung; in der Haube bis zu 10 cm lange nekrotische Bezirke, gleichzeitig im Labmagen blutiger Inhalt, geröthete und geschwollene Schleimhaut.

Die oben beschriebenen, multiplen croupösen Nekrotisirungen und Perforationen sah *C. Hahn* [2]) im Gefolge des Catarrhalfiebers zugleich mit ulceröser Entzündung der Kopfschleimhäute und des Labmagens.

C. Hahn [3]) fand im Wanste einer Kuh, welche Salmiakgeist und andere Eingüsse erhalten hatte, gegen 200 schwarzgraue Flecken in der Grösse von Kreuzerstücken, zerstreut und einzeln stehend, abgerundet, scharf begrenzt; die Färbung betraf Schleimhaut und Muskelhaut exclusive Serosa und rührte offenbar vom Blute her, indem circumscripte Blutungen oder Capillarstasen durch örtliche Wirkung ätzender, flüssiger oder fester Stoffe entstanden waren.

Fremdkörper in den Verdauungswegen der Wiederkäuer.

Corpora aliena (ruminis, reticuli, omasi).

Die Art und Weise der Futteraufnahme beim Rinde, nämlich das oberflächliche erstmalige Durchkauen des Futters, welches erst beim Wiederkauen besser zerkleinert wird, sowie die Gewohnheit und Vorliebe des Rindes, alle naheliegenden Gegenstände zu belecken und einzuschlingen, bringt es mit sich, dass die verschiedenartigsten Dinge ungekaut die Maulhöhle passiren und theils im Schlunde stecken bleiben oder in die Vormägen hinabgeführt werden, dort liegen bleiben und sich ansammeln und anheften, allenfalls auch durch den Darm wieder entfernt werden oder die Magenwand durchbohren und dann jeweils verschiedene Läsionen nach sich ziehen (s. n. *Friedberger-Fröhner*).

Die Litteratur verzeichnet als Funde dieser Art die diversesten Fremdkörper.

Von ungekauten Nahrungsmitteln besonders Aepfel, Birnen, Kartoffeln, Rüben, Kohlstrünke. Weiters Lederzeug, Schuhsohlen, Riemen, Stricke, Tuchlappen, zuweilen grössere Kleidungsstücke, selbst ganze Gilets sammt dem zufällig darin steckenden Geldtäschchen (*Strebel*), Stücke Holz, abgebrochene Peitschenstiele und Aeste von $^1/_2$ m Länge, Sand, Kies (bis zu 60 kg), Steine, grosse Backsteinstücke, Knöpfe, Geldstücke, Kugeln, Messer,

[1]) Lehrb. d. spec. Path. u. Ther. 1891, II. Bd., S. 105.
[2]) Münch. Thierärztl. Mittheil. 1869, XVII. Heft.
[3]) Thierärztl. Mittheil. 1869, XVII. Heft.

Gabeln, Löffel, Scheeren, die verschiedensten Nadeln (Stecknadeln, Stopf- und Stricknadeln, Häkelnadeln), Nägel, Drahtstücke, namentlich abgebrochene Haarnadeln wurden im Pansen gefunden, Blechstücke und Eisengegenstände bis zu ein Pfund Gewicht, Schusterahlen, Frösche, Kröten, Ringelnattern und Kreuzottern; selbst ein unversehrtes, ausgeblasenes Hühnerei.

Auch bei anderen Wiederkäuern sind dergleichen Funde zu machen, z. B. traf *Siedamgrotzky* bei einem an Durchfall erkrankten Ziegenbock einen seidenen Schlips, ein 10 Zoll langes leinenes Band und ein Leinwandstück von der Grösse einer halben Hand im Pansen an.

Die Hauptfolgen anatomischer Art bei Anwesenheit solcher Fremdkörper sind Entzündungen, Verletzungen und Perforationen der Schleimhaut und Magenwände und richtet sich die Intensität der Anomalien nach der Natur und Form der Fremdkörper, sowie dem Grade von Senkungen und Verschiebungen, welchen derselbe ausgesetzt ist. Während rundliche, weiche, biegsame Fremdkörper nichts schaden oder allenfalls Verstopfungen der Uebergangsstellen von einer Magenabtheilung zur anderen bedingen können, schaffen die rauhen, spitzigen Körper Hyperämien, Blutungen und catarrhalische, eitrige erosive Entzündungen der Schleimhaut[1]). Sandmassen können sich fest in die Schleimhautoberfläche einsetzen, so dass diese dicht inkrustirt erscheint (sog. Magenversandung, Saburra, von sabulum der Sand). Spitze, gebogene oder mit Köpfen versehene Metallgegenstände hängen sich gerne in der Magenschleimhaut oder Wand fest, man findet sie z. B. in den Leisten des Netzmagens eingehackt und die verletzte Stelle mit Blutgerinnseln beschlagen, fleckig geröthet oder pigmentirt oder nur weissnarbig.

Hauptsitz ist der Netzmagen, dessen bienenwabiger Bau, Kleinheit und starke Contractionen die Einspiessung der Körper begünstigen. Die physiologischen Bewegungen des Wanstes und der Haube sind es auch, welche solche spitze Körper ganz durch die Wand drücken.

Die Veränderungen, welche diese Passage mit sich bringt, fallen unter die Bezeichnungen Reticulitis, Ruminitis, (Omasitis) traumatica s. perforativa mit den Charakteren purulenta, ichorosa scleroticans, traumatische Magenentzündung, Magenfistel.

---

[1]) Von *Eggeling* ist notirt, dass ein abgeschluckter Drahtnagel ein grösseres Blutgefäss der Schlundrinne anbohrte und eine tödtliche Verblutung erfolgte.

Die Magenwand bietet am Orte des Eingedrungenseins der Fremdkörper gewöhnlich chronische Entzündung, denn das Wandern erfolgt langsam; es ist eine Oeffnung da, deren Ränder wulstig, schwielig, sehr derb, verdickt erscheinen und welche den Zugang zu einem Canal bildet, der selbst von schwieligem Bindegewebe hergestellt ist, nach innen graue oder graublaue bis grünlich-schieferige Farbe zeigt und einen schmierigen, mit Futterstoffen untermischten eitrig-jauchigen Inhalt führt. In diesem Canal steckt der Fremdkörper (Eisentheile verrostet und geschwärzt) oder auch nicht, denn er kann wieder in die Magenhöhle zurückgetreten und längst aus den Eingeweiden entfernt sein, auch gänzlich aus den Vormägen hinausgefallen und weiter gewandert sein.

Neben der mehr oder weniger beträchtlichen Wandverdickung an der Perforationsstelle des betreffenden Vormagens findet sich eine plastische eitrige Entzündung des serösen Ueberzugs; oft fingerdicke fibrinöse Auflagerungen auf der dickschwieligen Magenwand, andererseits auch grössere oder kleinere Abscesse, Fistelgänge und zottiges Granulationsgewebe in der Nachbarschaft, Verwachsungen mit der Oberfläche der Nachbarorgane.

Die Hauptrichtung, in welcher die Fremdkörper verschoben werden, ist nach vorne gegen das Zwerchfell; die an der vorderen Pansenwandung oder vorderen und linksseitigen Wand der Haube durchdringenden spitzen Körper stossen aus diesen dem Zwerchfell und Schaufelknorpel anliegenden Theilen, welche nur 3—4 cm vom unteren Ende des Herzbeutels entfernt sind, durch das Diaphragma auf das Herz zu oder in die Lungen; sie können alsdann auch abwärts oder seitwärts wandern, resp. durch die Organbewegungen verschoben werden, zwischen den Rippen, im Brustbein sich einpflanzen oder aus solcher Gegend zum Vorschein kommen. In die Bauchhöhle, vom Wanste her eingelangte Fremdkörper bahnen sich nach verschiedenen Richtungen hin den Weg und brechen gewöhnlich an den zu unterst liegenden Bauchregionen durch.

Der ganze Weg ist durch Schwielenbildung mit den charakteristischen schieferigen, graublauen Fistelgängen, durch Verwachsungen, zuweilen durch grössere Abscesse gekennzeichnet, deren Eiter grünlich gelb ist. Die schieferige Färbung rührt von Blutungen und Schwefeleisenbildung her (durch die Bacterien und Futterpartikel, welche von den Mägen her in die Fisteln gelangen, erfolgt Schwefelwasserstoffbildung und Verbindung derselben mit den eisenhaltigen Blutungsherden). Die Läsionen, welche die Fremdkörper durch das

Einspiessen in Herz, Lungen und andere Organe verursachen, sind die einer hämorrhagischen, eitrig-jauchigen Entzündung dieser Organe (s. die betr. Capitel).

Der Durchbruch der Fremdkörper nach Aussen durch perforirende Abscesse und Fisteln ist beobachtet: an der Nabelgegend (Tabaknadel, *Avril*), zwischen den Rippen und überhaupt an der Brustwand (Eisendrähte, Nadeln, Ahlen, Messerklingen, Scheeren) (*Rocco, Hardmeier, Morot, Lafosse*) etc.

Einen eigenartigen Mageninhalt bilden die aus Haaren oder Pflanzentheilen sich zusammensetzenden sog. **Bezoare** [1]), die **Haarbälle** (Aegagropili, αἴγειος von Ziegen oder Hircus Aegagrus, der Bezoarziege, und Pili die Haare oder πῖλος Filz), Borstenbälle und **Futterkugeln** (Pilibezoare, Phytobezoare).

Von den Raubvögeln werden die unverdauten Federnreste des verzehrten Geflügels als Gewölle (Plumobezoare) ausgespieen, von den Singvögeln ähnlich die unverdauten Rückstände der Chitinhüllen von Insecten (Chitinbezoare), bei den Pottfischen sammeln sich im Verdauungscanal als Reste der aus Mollusken bestehenden Nahrung die sog. Ambrobezoare (*Harz*) und ähnlich ballen sich unverdauliche Haare (welche mit der rauhen Zunge von den Thieren abgeleckt werden) und Pflanzentheile häufig in den Mägen des Rindes, Schafes, der Ziege und wild lebender Wiederkäuer, selten beim Schweine und Hunde ebenda (mehr im Dickdarm) zu kugeligen Körpern, welche theilweise durch Schleimbeimengung und anorganische Incrustationen eine glatte, harte Oberfläche bekommen.

Bei den Wiederkäuern sind diese Bezoare vornehmlich im Pansen und in der Haube, einzeln oder zu mehreren, manchmal in grosser Zahl (wie beispielsweise *Bertram* im Magen einer gesunden Ziege 73 Stück fand), haben rein kugelige, seltener cylindrische, kegelförmige, plattgedrückte, eiförmige Gestalt.

Die des Rindes sind gewöhnlich glatt, glänzend, schwarz, braun, lichtbraun, grau, je nach der Haarfarbe des Thieres und dem Vertrocknungszustand der Bälle, manchmal ragen noch Haare aus der Oberfläche vor; diese ist hart, beim Schnitt grauweiss und umgibt gleich einer Kapsel ein Filzwerk von Deckhaaren und Pflanzenfasern;

[1]) Das Wort stammt aus dem Arabischen und Persischen und bedeutet „Gegengift"; es standen die in den Mägen der Bezoarziege, der Antilope cervicapra und Capra aegagrus gefundenen Bälle, sogenannte orientalische Bezoaren, im Rufe grosser Heilkraft, als Schutzmittel gegen Gifte und Epilepsie.

zuweilen fehlt die Oberflächenincrustation gänzlich und sind es dann nur rauhhaarige Kugelfilze. Im frischen Zustande ist das Innere weich, etwas saftig. Sie erscheinen gewöhnlich in Apfelgrösse und haben leichtes Gewicht (30—90 g), rauhhaarige sind nussgross bis über faustgross. Folgen haben sie nur dann, wenn sie bei der Rumination in den Schlund gelangen und dort stecken bleiben.

Die Haarbälle des Schafes sind etwa wallnussgross, bohnenförmig, eiförmig, rund, grau, gelbbraun bis glänzend schwarz und bestehen aus verfilztem Wollhaare, bei der Ziege aus Deckhaaren.

Die Borstenconglomerate des Schweins sind sehr struppig, rauh, durch die hervorragenden weisslichen, rothen oder schwarzen Borsten, ohne Glasur, eiförmig, cylindrisch, spindelförmig, wie ein Tannenzapfen, erreichen oft einen Längendurchmesser von 15 cm, eine Dicke von 4 cm (Gewicht 50—90 g).

Aehnlich verhalten sich die Haarbälle beim Hunde als rauhhaarige kleine Kugeln (selten).

Im Innern der Haarbälle ist gelegentlich ein fremder Körper (Steinchen, Holzfragment) als Kern, um welchen die Haare sich anlagerten; die polirte runde Form resultirt aus dem Hin- und Hergeschobenwerden durch die Magencontractionen.

Das specifische Gewicht der Bezoare beträgt nach *Fürstenberg*[1]) bei denen vom Rinde 0,725, bei denen vom Schafe 0,716; die Bestandtheile des Ueberzuges sind beim Rinde vorwiegend phosphorsaure Ammoniakmagnesia (30—34 %), kohlensaurer Kalk (5—7 %), phosphorsaurer Kalk (18—32 %), Kieselsäure (1 %), Spuren von Chlornatrium, Eisen und Wasser, organische Materie (21—40 %); die vom Schweine und Schafe haben einen sehr geringen Gehalt an kohlensaurem Kalk und etwas Kieselsäure.

Die orientalischen Bezoare enthalten nach *Löbisch* Lithofellinsäure (eine Art Gallensäure) und Ellagsäure (ein Reductionsproduct der Gallensäure).

Neubildungen an den Vormägen.

Tumoren in und an den Vormägen sind sehr wenig beschrieben worden. — Das am häufigsten beobachtete Gewächs ist das im Blättermagen sich entwickelnde, nach der Structur und makroskopischen Beschaffenheit von mir als **Papilloma polyposum myxomatodes omasi** titulirte.

In kleinen Anfängen als papilläre Hyperplasie, meist multipel

---

[1]) Magazin für Thierheilkunde 1844, S. 277.

für sich zur Entwicklung gelangend oder neben den grösseren Wucherungen postirt, lassen sich diese Neubildungen in Uebergängen bis zu doppelt faustgrossen Papillomrosetten, bis zum Papilloma polyposum beobachten. Da die Blätter des Psalters makroskopische Papillen von 2—5 mm Höhe tragen, welche theils in feste hornige Spitzen auslaufen, theils abgerundete Oberfläche haben und Mittel- und Uebergangsformen von den kleinsten Knötchen zu den spitzen Papillen vorliegen, an der Haubenöffnung dazu noch besonders grosse blumenkohlartige Papillenbüschel sich finden [1]), so wird man unwillkürlich in einer papillären Hyperplasie und einem Papillom des Psalters eine Wiederholung der hier normal vorhandenen Papillen in entzündlicher Wucherung oder Geschwulstform erblicken.

Die Psalterpapillome, von denen unsere Sammlung mehrere Präparate beherbergt, haben ein sehr übereinstimmendes Aeussere und scheint dieser conforme Habitus der Neubildungen vielleicht vornehmlich dadurch gewahrt zu werden, dass regressive Metamorphosen an diesen Papillomen auszubleiben pflegen. Im frischen Zustande lassen die Psalterpapillome am besten sich vergleichen mit den Beeren der Muskatellertrauben, deren Fruchtfleisch nicht so zerfliesslich ist, wie das gewöhnlicher Trauben. Es sind beeren- oder blasenförmige Gebilde von ein paar Millimeter bis zu 4 und 6 cm Höhe, theils durchscheinend milchglasweiss, theils röthlich fleischfarben mit ganz glatter Oberfläche. Sie fühlen sich elastisch derb an und haben das Eigenthümliche, dass ihre Oberfläche beim Betasten jedesmal durch Dellenbildung Formveränderungen eingeht, wie eine halbfaule und zerdrückte Traube, ein leichter Druck an eine andere Stelle lässt die frühere Delle verschwinden und schafft andere Vertiefungen; wenn man eins der Papillome quetscht, so ist auch wieder das Gefühl und Ansehen wie bei Traubenbeeren, indem der Papillomüberzug wie die sog. Schale der Trauben als elastische Cuticula abgeht und das Papillomgerüst als sulzige Masse zerdrückbar ersichtlich wird. Die abgelöste Epithelmembran ist meist durchsichtig und $^1/_2$—1 mm dick, die bindegewebige Substanz des Papilloms ist ihrer sulzigen Natur nach saftig glänzend, ihre Bindegewebsstreifen treten in weisser Farbe hervor, theilweise sind rothe Gefässverästelungen sichtbar und macht das Ganze den Eindruck ödematösen Bindegewebes. Der äusseren Form nach sind die kleinsten Papillarwucherungen vergleichbar mit

---

[1]) Vergl. *Ellenberger*, Anat. und Phys. des dritten Magens der Wiederkäuer. Arch. für wissensch. und prakt. Thierheilk. 1881.

einer festsitzenden vollgesogenen Zecke; die mittleren sitzen als isolirte, dünngestielte, birn-, keulen- oder beerenförmige Gebilde auf und sind andererseits durch dichte Nebeneinanderlagerung abgeplattet und zu einer Geschwulstrosette vereint, die man auch mit Blumenkohl vergleichen kann. Diese drei Formen sind gewöhnlich neben einander vorhanden, indem die kleinen Prominenzen die grosse Geschwulstgruppe umgeben und zwischen den einzelnen theilbaren, gestielten Lappen sitzen. Der Sitz der Papillome ist meist an der Haubenöffnung des Omasus, an der Basis der Blätter; mitunter

Fig. 81.



Papillome an einem Blatte des Psalters vom Rinde.

tragen beide Seiten eines Blattes symmetrisch Papillomrosetten. Bei genauer Betrachtung findet man die mannigfachsten Uebergänge der normalen Papillen zu den Wucherungen: die normalen kegelförmigen Papillen bloss an ihrer Basis etwas aufgetrieben, dann von der Zeckenform des kleinsten Papilloms und den Rest der Kegelspitze scharf abgesetzt auf der jungen Beere, ganze Haufen kleiner zeckenförmiger Wucherungen durchmischt mit normalen spitzen Papillen; die einfachen gestielten, grossen Beeren zeigen häufig Torsionen des Stiels, und vielleicht ist die Stielbildung und die ödematöse Beschaffenheit des Bindegewebes der Papillome durch drehende Bewegungen bedingt, denen die lang werdenden Papillen unterstellt sein müssen

wegen der Functionen dieses Magens und der Verschiebungen des Futterinhaltes, ähnlich wie Lipome gestielt werden, weil die peristaltische Bewegung des Darmes sie zu Drehungen bringt. Die grossen gelappten Partien der Papillomrosette zeigen immer viele Nebenwucherungen, theils rundlich, theils birnförmig, theils in Form von hornigen Kuppen, den Copien der ursprünglichen Papillen.

Mikroskopische Schnitte der Psalterpapillome belehren, dass jede Beere aus einem grösstentheils weitmaschigen Bindegewebe und einem Stratum epitheliale, conform den physiologischen Papillen dieser Stelle, gebaut ist; das Epithellager ist verschieden mächtig, zeigt die bekannten Zelllagen verhornter und nicht verhornter Plattenepithelien, senkt sich in oft tiefen Zapfen in die Thäler, welche zwischen den bindegewebigen Hervorragungen der Peripherie des Papilloms bleiben. Das bindegewebige Gerüst bildet nämlich peripher, d. h. unter dem Epithelüberzug eine Menge mikroskopischer Papillen mit Nebenpapillen, welche Capillargefässe führen, so dass im Ganzen der Bau der Cutis oder der Oberfläche der Zungen-, Schlund-, Vormagenschleimhaut hier wiederholt ist. In verschiedenen von mir untersuchten Präparaten waren die weiten Maschen des Bindegewebsstromas offenbar von dem serösen Transsudate, welches der Schnittfläche der frischen Geschwulst das sulzige, saftige Ansehen gab, erfüllt gewesen, Mucingerinnung konnte aber an frischen Zupfpräparaten oder Gefrierschnitten nicht erzielt werden, und so war die myxomatöse makroskopische Beschaffenheit nicht auf echtes Schleimgewebe, sondern auf ödematösen Zustand zurückzuführen, welcher wegen des Gestieltseins als Stauungsödem leicht deutbar ist, um so mehr als manche der gestielten Papillome Torsionen aufwiesen.

Nur an wenigen Stellen hat das Bindegewebe der Papillome einen grösseren Gehalt an dicht gelagerten welligen Fibrillenbündeln, wie sie in parallelen festgefügten Zügen für das echte Fibrom charakteristisch sind, es ist vielmehr zart genetzt, ungemein reich an Capillaren und an ästigen, spindeligen und runden Bindegewebszellen.

Die beschriebenen Papillome können das Lumen so verengen, dass bedeutende Verdauungsstörungen, Pansenüberfüllung etc. darauf folgen.

Als Rarität erscheint das einmal gesehene (*eig. Beob.*) Vorkommniss eines **Chondroms** in der Wand des I. Magens beim Kalbe[1]; ein faustgrosser, höckerig-kantiger Tumor war aus der Wand nach aussen hervorgewachsen, leicht als Chondrom erkenntlich an seiner Härte, seinem milchweissen bis bläulichen Ansehen, seiner Schnittfläche, welche ein Conglomerat linsen- bis erbsengrosser Knorpelherde (theilweise central verkalkt), durch opake Bindegewebszüge vereinigt vorzeigte. Mikroskopisch ergab sich hyalines Knorpelgewebe, durchbrochen und umsäumt von Inseln gefässhaltigen Binde-

[1] Jahresber. d. k. Centr.-Thierarzneisch., München 1887, S. 75.

gewebes. Für die Genese dieses Chondroms der Magenwand kann an eine Inclusion fötalen Knorpels, wie sie im Hoden als Einschluss fötaler Urwirbelstücke, bei Parotischondromen als Reste der Kiemenbogen vorkommen, gedacht werden, oder an eine Metaplasie des submucösen oder subserösen Bindegewebes in Knorpelgewebe.

Am Pansen des Rindes ist eine der auffälligsten Neubildungsanomalien das **Ulcus carcinomatodes scirrhosum**, ein krebsähnlicher, wohl auch wirklich mit atypischer Epithelialwucherung verknüpfter, durch starke Bindegewebsverdickung ausgezeichneter Geschwürszustand.

Eine oder mehrere oft über handgrosse umschriebene Stellen der Pansenwand sind mächtig verdickt, bis 5—7 cm Durchmesser auf dem Querschnitte zeigend, zu schwer schneidbarem, knirschend hartem grauweissem Bindegewebsklumpen umgeformt, aussen beetartige Erhebung der Muskelwand veranlassend. Auf der Schleimhautseite bietet sich in ziemlich scharfer Abgrenzung vom Gesunden die verdickte Partie als grauschwarze, tief zerklüftete, mit zottigfetzigen Anhängseln versehene concave Geschwürsfläche, von welcher in das scirrhöse Wandkissen hinein buchtige und löcherige, unterminirende Vertiefungen, die mit jauchigen Zerfallsmassen belegt sind, sich absenken. In der normalen begrenzenden Schleimhaut der Geschwürsperipherie sind zuweilen strahlige Narben ersichtlich.

In eigenartiger Weise können **Sarcome** am Psalter des Rindes heranwachsen. Solche Geschwulst breitet sich nämlich, wie ein von *E. Pauli* [1]) mitgetheilter Fall und ein von mir gesehenes Präparat ziemlich gleichartig präsentirten, in der Wand in einer Weise aus, dass diese starre panzerartige Beschaffenheit erlangt, wesshalb solche Neubildung von *Schütz* als panzerartiges Sarcom, **Sarcoma capsulare omasi** betitelt wurde. Der Psalter zeigt äusserlich verdickte, buckelartig vorspringende, wie verknöchert anzufühlende Stellen, theilweise mit rauher Oberfläche, theilweise überzogen von der Wandung und fetthaltigen Serosa. Die Buckel sind apfel- und faustgross, auf dem Durchschnitte ist an ihrer Stelle die Wand concav ausgebuchtet, eine Höhlung, in welcher eine Faust Platz hat und welche einen Zerfallsherd darstellt, indem die innere Fläche der Höhlung rauh, zerfressen aussieht, von halb käsig-bröckliger, halb verkalkter knirschend harter Masse geformt erscheint. Nekrotische partial abgelöste, kalkige Gewebsstücke, von schmutzig gelbbrauner bis schwarz- und braungrüner Farbe können in die Höhlung hereinhängen, nach

---

[1]) Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilkunde 1881, S. 214.

Abkratzen dieser Massen erscheint der Grund schieferig, theils glatt, theils rauhkörnig, aus schwieligem Bindegewebe von Fingerdicke hergestellt. Die Höhlungen sind umsäumt von knolligen und lappigen Wülsten, die auch sonst an den freien Rändern der Psalterblätter multipel sich vorfinden.

Diese Wülste sind sehr hart, flach, erbsengross bis fingerdick, mehrere Centimeter lang, manchmal halbkugelig vorspringend, auch durch die Wand gewuchert und somit innen und aussen sichtbar; sie haben entweder glatte oder zum Theil käsig-bröcklige Oberfläche oder weisen eine schön strahlige Narbe im Mittelpunkte auf; ihre Farbe ist ähnlich der Schleimhaut, grau, graugelblich und sie erscheinen mehr oder weniger scharf abgesetzt.

Aussen zieht die Muskelschicht über die wandständigen Geschwülste hinweg und ist dabei verschiedengradig hypertrophirt. Während die genannten harten Sarcome vorwegs aus Spindelzellen bestehen, ist in dem von *Pauli* beschriebenen Falle die Tumormasse aus Rundzellen geformt, weich, hirnmarkähnlich, von weisser, schwachgrauer bis röthlicher Farbe, reich an Blutgefässen und von einer Wandungshypertrophie begleitet gewesen, welche eine Dicke von 2—6 cm erreichte.

Tuberculose entwickelt sich an den Mägen nur sehr selten. *Johne* beschrieb ein Präparat des Blättermagens einer Kuh, an welchem sich tuberculöse Geschwüre entwickelt hatten.

Fast zwei Drittel der Blätter zeigten Defecte, welche theils in lappigen Ausbuchtungen, theils fetzigen Substanzverlusten der freien Ränder, theils in rundlichen oder gänzlich unregelmässig geformten Perforationen derselben bestehen. Die Ränder aller Defecte sind gewulstet, höckerig-knotig verdickt, wie ausgenagt und fallen durch hellgelbgraue Beschaffenheit auf; im Bereich dieser verfärbten Partien ist die normale feinwarzige Beschaffenheit der Schleimhaut verloren gegangen, und das ganze Gewebe hat käsig-bröcklige Beschaffenheit.

Schon mit blossem Auge kann man constatiren, dass eine grosse Menge dicht sitzender miliarer, bei der Dünnheit der Blätter mehr oder weniger prominirender Knötchen, zum Theil zerfallen, eingelagert sind, die in ihrer Gesammtheit rundliche oder unregelmässig geformte Geschwüre mit gewulsteten käsigen Rändern und eben solchem Grunde darstellen. Vielfach sitzen dieselben so dicht, dass der ganze Rand des Defectes in eine zusammenhängende krümelig-

käsige Masse verwandelt erscheint. Hier und da, aber spärlich, finden sich in der Umgebung der Defecte in dem scheinbar noch gesunden Theil kleine disseminirte, undurchsichtige, graue, graugelbe Knötchen von Hirsekorn- bis Erbsengrösse (letztere durch Confluenz kleinerer entstanden) mit centralen Verkäsungspunkten (citirt n. *Johne*). Diese Tuberculosis omasi oder Omasitis tuberculosa ulcerosa perforativa hat sonach ihre Charaktere in der Geschwürsbildung, Anwesenheit der Miliarknötchen, dem käsigen Zerfall, der regionären Infection und kann die Diagnose durch Schnitttinctionen und Tuberkelbacillennachweis weiter ergänzt werden (*Johne* fand das typische Structurbild der Tuberkel und die Bacillen), und findet weiteren Anhalt in dem gleichzeitigen Vorhandensein von Lungen- und Darmtuberculose.

Die Erkrankung ist auf Infection durch abgeschluckte Sputa der Lunge zurückzuführen, wobei gemäss der physiologischen Function des Blättermagens das Virus in innigen Contact mit der Schleimhaut kam; wegen der Seltenheit des Vorkommnisses und weil die Schleimhaut drüsenfrei, mit hartem Epithel besetzt, ist anzunehmen, dass vielleicht vorherige Defecte (durch Aphthenseuche) das Haften des Virus erleichterten (*Johne*).

Actinomycosis wurde an der Haube des Rindes in zwei Fällen von *Johne*, in einem Falle von *mir* beobachtet.

Die Schleimhaut durchbrechend in Nuss- bis Mannsfaustgrösse, halbkugelig, rundlich, flach gelappt in den Hohlraum des Netzmagens vorspringend, ist das Actinomycom als gestielter Tumor in der Submucosa und dem Bindegewebe der Muscularis sesshaft. Wie nach dem Innenraum des Magens pflegt die Geschwulst auch nach der serösen Wandfläche vorzuwuchern, die Muscularis zu durchsprossen und halbkugelig die Serosa vorzuwölben. Die Geschwulst, welche sich auch multipel etablirt, ist theils derb fibrös, namentlich der dem Lumen zugewendete Abschnitt und hier nur sparsam Granulationsknötchen mit Erweichung zeigend, so dass man beim ersten Anblick die charakteristische spongiöse und puriforme Beschaffenheit vermisst; in der äusseren subserösen Hälfte dagegen ist beides deutlicher und sind ausstreifbare Actinomyceskörnchen zu entdecken.

Die letzteren sind, wie *Johne* schon ausführte, oft als degenerirte Rasen, als homogene, körnige Massen, welche die Strahlenfaçon eingebüsst haben, zugegen, neben typischen, unter dem Mikroskop sicher bestimmbaren Drusen.

Eine Wandungshypertrophie des Netzmagens begleitet die locale Vegetation der Strahlenpilzgeschwulst und fand ich diese mit Pflanzenhalmen und einem Drahtstück durchspiesst.

Parasiten der Vormägen der Wiederkäuer.

In grosser Reichhaltigkeit beherbergen die Ingesta der Vormägen **Infusionsthierchen** von dem Zeitpunkte ab, mit welchem die Thiere von der Milchnahrung auf die vegetabilische Nahrung übergehen; es sind diese Infusorien keine eigentlichen Schmarotzer, sondern blosse Tischgenossen (Commensualisten), die vielleicht eine Rolle bei der Futtergährung spielen (da *Certes* nachweisen konnte, dass in dem Protoplasma der magenbewohnenden Infusorien Glycogen auftritt). Ueber pathogene Bedeutung ist nichts bekannt (die einzelnen Arten aufzuzählen ist an dieser Stelle überflüssig. Näheres findet man in *Neumann's* Traité de maladies parasitaires, Paris, II. Ed. 1892).

Ein Specialparasit des Pansens und Netzmagens beim Rind, Schaf und bei der Ziege ist **Amphistomum conicum** (*Daubenton, Trentler*, *Creplin* u. A.).

Der bald röthlich gefärbte, bald verblasste grauweisse Körper dieses etwa centimeterlangen, 2—3 mm dicken, pinienkernähnlichen, ovalkonischen Wurms ist gewöhnlich erst nach Ausschwemmen des Panseninhalts bei genauem Zusehen zwischen und auf den Papillen zu entdecken, er ist mit dem hinteren Saugnapf hier festhängend. Die pathologische Bedeutung scheint gering; man soll den Parasiten im Monat April häufiger als zu anderer Zeit finden.

XV. Capitel.

Anomalien des Magens.

Missbildung des Magens. *Gurlt* beschrieb eine Lammsmissgeburt, bei welcher der Labmagen nicht zum Rohre geschlossen, sondern gespalten war (Gastroschisis congenita) und eine flache, häutige Masse bildete, der Pansen nur aus dem linken Sacke bestand, während Netzmagen und Psalter normal waren; der erste Darmabschnitt war ebenfalls gespalten.

Lageveränderungen des Magens.

Der einfache, durch wenige Netzspangen und nur an dem Schlundloch des Zwerchfells und der Leberpforte befestigte Magen des Hundes kann eine derartige Verschiebung und Drehung erfahren, dass seine Pylorusportion von der rechten Bauchwandseite im Halbkreis an dem Zwerchfell resp. Leber vorbei hinüber an die linke Unterrippengegend verlagert wird. Drehpunkt und eingeschnürter Theil ist hiebei die Schlundeinpflanzung, an welcher man die äussere Wand und einen Zug der Zwerchfellspfeiler geradezu in Spiraltouren strangförmig gedreht vorfindet. Indem die Pylorusportion bis auf die linke Seite herübertritt ($^1/_2$—$^3/_4$ Drehung des Magens), schnürt die vom Pankreas besetzte Anfangsportion des Dünndarms, deren Gekröse und ein Theil des Netzes, sowohl die Schlundeinpflanzung sehr stark ein, wie auch die von Magen und Milz kommenden Venen und spannt sich, über den Magen wegziehend (rechts), als straffer Zug zur Milz. Entsprechend dieser Strangulation kommt es zur höchstgradigen acuten Stauungshyperämie und hämorrhagischen Stase der Milz und Magenwände und in Folge der Drehung des Magens auch zu einer Knickung der Milz

in ihrer Mitte (U-förmig), sowie zu enormer Auftreibung des Magens. Die Hunde, welche solchen **Volvulus ventriculi** (Torsion des Magens) (volvere = herumdrehen, torquere = drehen) aufweisen, sind einer ganz plötzlichen, unter heftigen Schmerzäusserungen erfolgten Aufblähung erlegen, und man wird auf die Sachlage gleich bei Eröffnung der Bauchhöhle aufmerksam, indem man die colossal vergrösserte, pralle, blauschwarze und U-förmig geknickt vorliegende Milz gewahrt, der Magen, enorm ausgedehnt und tief schwarzroth aussehend, sich hervordrängt. Die Muskelbündel des Magens sind, durch die Dehnung aus einander gezerrt, übermässig deutlich sichtbar, die Anheftungsstelle des grossen Netzes anstatt links auf der rechten (eröffneten) Bauchseite sichtbar; greift man den Zwölffingerdarm entlang, so findet man, wie er zwischen Schlundeinpflanzung und Leber hinüber in die linke Unterrippengegend zieht. Den Magen aufhebend, sieht man den Pförtner in der abnormen linken Lage.

In Folge der Stauungshyperämie findet sich Blut in der Bauchhöhle. Beim Aufschneiden des Magens sieht man, ausser blutig gefärbtem geschwärzten Mageninhalt, die Schleimhaut der Schlundhälfte tief purpurschwarz, durch und durch blutig gequollen. Der ganze Querschnitt der Magenwand ist schwarzroth, nur die eingeschnürte Schlundpartie hebt sich in fast weisser Färbung (anämischer Stricturstreif) und scharfer Begrenzung von der in höchster Stauungsblutfülle befindlichen anderen Schleimhaut ab. Die Pylorusportion bietet weniger Stauungshyperämie, der Dünndarm ist normal, gallig. (Ich habe diese seltene Magentorsion bei zwei secirten Hunden gesehen [1]).

Eine andere Lageveränderung, Vorfall und Einklemmung des Magens in der Schlundöffnung des Zwerchfells (**Hernia et Incarceratio ventriculi diaphragmatica**) wurde von *Fünfstück* [2]) bei einem Hunde beobachtet (der Hund hatte die Gewohnheit, in Sätzen eine Wendeltreppe herabzuspringen). Der vorgefallene Theil des gänzlich leeren Magens ragte in Form einer grossen Blase in die Brusthöhle vor und erschien von hämorrhagischer Infiltration und Nekrose betroffen.

Bei Pferden soll nach *Bruckmüller* eine Abänderung der Lage des Magens derart vorkommen, dass die vordere Wand nach abwärts, der grosse Bogen nach rückwärts gekehrt und der Zwölffingerdarm in seiner Längsaxe um

---

[1]) Näheres Monatshefte f. prakt. Thierheilkunde 1894. Bd. VI, 1. Heft.

[2]) Sächs. Jahresber. 1878, S. 106.

fast einen Viertelkreis gedreht erscheint. Diese Verschiebung soll durch einen Druck des stark ausgedehnten Blinddarmes bedingt sein, indem derselbe den oberen Theil des Magens belasten können soll, ehe dieser mit Futtermassen angefüllt ist.

Prolapsus des Labmagens ist bei Verletzung der Bauchwand möglich (*Neidhardt*).

Schwankungen des Blutgehaltes.

Der in Verdauungsthätigkeit begriffene, mit Nahrung gefüllte Magen zeigt eine **functionelle Hyperämie**, welche die Fundusschleimhaut grauroth in hellen oder dunklen Tönen erscheinen lässt; daher ist eine rothe Färbung der Schleimhaut nicht ohne Weiteres als Krankheitsphänomen zu betrachten.

Bei Thieren, welche mehrere Tage keine Nahrung zu sich genommen haben, findet man die Magenschleimhaut mehr oder weniger geröthet (*Fuchs*, *Gerlach*), und kann solches als **congestive Hyperämie** gelten; letztere ist sicher anzunehmen, wenn sie nur fleckige Verbreitung hat, nur auf bestimmte Stellen der Magenschleimhaut beschränkt ist und zugleich Blutungspunkte und exsudative Beläge vorhanden sind. Die Färbung wird dann als bläulichviolette, braunrothe, selbst scharlachrothe gesehen.

Die **Stauungshyperämie**, welche gleiche Farbtöne vorführt, wird diagnosticirt, wenn bei sonst intacter Beschaffenheit der Schleimhaut eine Ursache für mangelhafte Entleerung des Magenvenenblutes sich finden lässt (Herzfehler, Leberkrankheiten).

Schon bei stärkerer Contraction der Magenwand (Brechbewegung) kann der Abfluss des Venen- und Capillarblutes so eingeschränkt werden, dass Stauungshyperämie deutlich wird, da die Venen namentlich um die Mündung der Drüsen, somit sehr oberflächlich in der Schleimhaut liegen.

Beim Pferde bringt die Stauungshyperämie auch eine bläuliche und violette Färbung an der sonst weissen Cardiaportion hervor, indem die submucöse Blutfülle durchschimmert.

Tief schwarzrothe Färbung findet man bei der hämorrhagischen Stase (s. Erosionen und Volvulus des Magens).

Cadaverös sind die stark rothen, schmutzig weinroth verwaschenen Färbungen ganz glatter, intacter Schleimhaut und jene der Serosa, welche an letzterer nur längs der Gefässe verlaufen, ohne Existenz von hämorrhagischen Flecken allmählig in den normalen hellen Farbton der Schleimhaut und Wand übergehen.

Anämie des Magens ist namentlich dann als pathologisch auffällig, wenn das Organ stark gefüllt ist und dennoch blasse graue Färbung aufweist.

Blutungen im Magen.

Hämorrhagien der Magenschleimhaut sind ein überaus häufiger Befund. Bei acuten Entzündungen fehlen fast nie feine punktförmige und streifige Blutaustritte und dienen mit zur unterschiedlichen Bestimmung der entzündlichen Röthung von einfach functioneller Hyperämie.

Bei frischer Entstehung und gastrischer Affection, welche dem Magensaft Neutralisation brachte, sind sie hochroth, in anderen Fällen schwärzlich und bräunlich. Sehr oft sind solche punktförmige und kleinstreifige Blutungen zu finden, wenn in der letzten Zeit des Lebens Erbrechen stattgefunden hat, ebenso bei venöser Stauung (Leber-, Lungen- und Herzkrankheiten).

Die Existenz einer Blutung wird nicht selten bloss durch Anwesenheit sepiabrauner bis schwarzer Schleimbelagsmassen angekündigt, und man kann selbst in Fällen, wo theerartige, reichliche, schwarzbraune, also blutgemengte Schleimmassen vorliegen, vergeblich nach den Quellen der Blutung suchen. Man findet da die Magenschleimhaut nach dem Abspülen blassgrau, blutleer, trotzdem der copiöse Erguss bei gleichzeitig vorhandener, allgemeiner Oligämie andeutet, dass er zur Todesursache geworden ist. Das Blut entstammt dann einer diffusen capillären Diapedese, für welche manchmal eine Stauungshyperämie verantwortlich gemacht werden kann, andererseits eine toxische oder infectiöse Ursache dem Ergusse zu Grunde liegt.

Von *Schiff* und *Ebstein* ist ein Zustandekommen capillärer Blutungen in Folge gewisser Verletzungen der Nervencentraltheile (vordere Vierhügel, eine Hälfte des verlängerten Markes oder Rückenmarkes) constatirt worden, bedingt durch Circulationsstörungen wegen der Läsion vasomotorischer Nerven.

Circumscripte Blutungen in der Schleimhaut präsentiren sich als tief schwarzbraune oder braunrothe Flecken und seichte, gleichfarbige Vertiefungen, die zuweilen sehr zahlreich vorhanden sind. Diese flachen Grübchen nennt man hämorrhagische Erosionen, und entstehen dieselben dann, wenn wirksamer Magensaft das von Blut durchsetzte, ertötete Gewebe oberflächlich verdaut und erweicht. In vielen Fällen sind die letztgenannten hämorrhagischen Infiltrationen

und Erosionen durch mechanische Verletzungen in den Magen gelangter, specifischer Fremdkörper (Knochensplitter, Glassplitter, Fischgräten, Nadeln, Strohpartikel, Borsten), durch Parasiten (Bremsen, Larven, Taenia crassicollis, Ascariden) oder durch ätzende Stoffe bedingt (Brechweinstein, ungelöst).

Erhebliche Blutergüsse findet man bei peptischen Geschwüren, wenn hiebei eine grössere Magenarterie arrodirt wurde (Rind).

In einem Falle (*Vogel*) beim Hunde entstand eine tödtliche Blutung dadurch, dass ein Aneurysma der Aorta mit dem Magen verwachsen war und nach der Magenhöhle zu platzte.

Die schwarze Färbung des in dem Magen enthaltenen Blutes rührt immer von der Einwirkung des sauren Magensaftes her (Hämatin), welcher auch Gerinnung herbeiführt und so das Blut in eine krümlige, kaffeesatzartige Masse umwandelt. Nur wenn der Bluterguss sehr copiös war und gleich darauf das tödtliche Ende eintrat, findet man auch rothe klumpige Gerinnsel, ein grosses Coagulum in der Magenhöhle.

Die bei Verwundungen der oberen Wege der Verdauungs- und Respirationsorgane oder Berstung von Gefässen dortselbst freiwerdenden Blutmengen werden zum Theil von den Thieren verschluckt und finden sich dann in oft grossen Mengen im Magen. (Von Empirikern wird, wie *Dieckerhoff* erzählt, hie und da das Aderlassblut den Pferden zur Selbstaufnahme vorgehalten; die Thiere trinken davon 1—2 l.)

Entzündungen des Magens.

Gastritis catarrhalis. Die so häufige Anomalie, welche theils selbständig und primär durch die verschiedensten Schädlichkeiten hervorgerufen erscheint, theils Begleitveränderung der diversesten Verdauungsstörungen und fieberhaften Erkrankungen ist, besteht im Wesentlichen in degenerativen Veränderungen der Cylinderepithelien und auch der Drüsenepithelien der Schleimhaut, vermehrter Schleimproduction daselbst, ebenda Hyperämie und zelliger Infiltration der Mucosa, an welche Vorgänge sich anomale Gährungen des Mageninhaltes anschliessen. Der Process ist acut oder chronisch. Der acute ist charakterisirt durch reichlichen glasig-schleimigen, dünnen oder schleimig-eitrigen Inhalt der Magenhöhle und Belag der Schleimhaut, eventuell blutig gefärbten, schwärzlichen Inhalt, durch gequollenes Aussehen und

starke Röthungen, feine rothe oder braune Blutungsfleckchen und -punkte, sowie catarrhalisch-hämorrhagische Erosionen der Schleimhaut. Besonders wenn solche Röthungen (scharlach, violett, braunroth fleckig) bei leerem, resp. nur Schleim, Galle und keine normalen Ingesta führenden Magen gefunden werden, ist sie als entzündliche beachtenswerth, weil sie dann nicht als functionelle gelten kann.

Bei chronischem einfachem Catarrh ist der schleimige Belag trüber, weissgrau, sehr zähklebrig an der Schleimhaut haftend, das Schleimhautcolorit bietet gewöhnlich nicht mehr die intensiven Rothfärbungen, sondern die Schleimhaut kann bleich sein, ist aber häufig auffallend durch rothbraune netzartige Zeichnung oder Marmorirung oder schieferige Flecken. Nächstdem kommen bei langdauerndem Catarrh auch beträchtliche bindegewebige Verdickungen der Mucosa, Submucosa und Muscularis vor, welche Partien derb narbenartig schwielig, hart zu schneiden sind. Starke Erweiterung des Magens, welche bis zur doppelten und dreifachen Volumsvermehrung führen kann, ist auch eine bemerkenswerthe Erscheinung beim chronischen Catarrh.

Bei chronischen Magencatarrhen kann durch die herdweise Infiltration und Zellenwucherung der oberflächlichen Schleimhautschichten ein körniges Ansehen der Schleimhaut resultiren, welches zum Gebrauche des Ausdrucks **Gastritis granulosa** (Etat s. Surface mamelonné [1]) geführt hat.

Bei erheblicher Wucherung, namentlich des Interstitiums und der zwischen den Mündungen der Drüsen gelegenen sog. Magenzotten entstehen faltige, warzige, beetartige Prominenzen der Schleimhaut, die man als glandulär-fibröse Hyperplasien oder Magenpolypen bezeichnet, resp. wo man von einer **Polyposis ventriculi, Gastritis polyposa** s. **proliferans** spricht.

Die Wucherungen sind circumscript oder in breiter Ausdehnung als flachhügelige, grauröthliche Erhebungen, welche gewöhnlich dicken, zähen Schleim tragen und kleine Grübchen besitzen, aus welchen Schleim hervorzudrücken ist. Die flachen Höcker, welche bis 1 ½ cm hoch werden, können an der Kuppe bräunliche Blutungs- und Mortificationsflecke, hämorrhagische Erosionen, schleimige Retentionscysten aufweisen. Manchmal bildet die Schleimhaut Falten, die bis zu Fingersbreite und Fingerslänge ausgezogen werden und penduliren (beim Pferde von *Siedamgrotzky* beobachtet [2]).

---

[1]) mamelon die Brustwarze; die Wucherungen haben Grösse und Gestalt derselben (*Orth*).

[2]) Sächs. Vet.-Bericht 1872, S. 19.

Oder die Wucherungen sind knopfförmig, warzig, gestielt, sehr ähnlich den Carunkeln vom Uterus der Wiederkäuer (Sammlung München).

Auch an der Cardiaportion des Pferdemagens kommen dabei gleichzeitig Wucherungen zum Ausdruck als knopf- und warzenartige, mit festen Hornmassen bedeckte Erhebungen der weissen Oberfläche (*Siedamgrotzky*[1]) und Verdickungen, welche das Fünffache des normalen Durchschnitts erreichen können. Es liegt dann eine Hypertrophie des Papillarkörpers mit starker Epithelproliferation hier vor. Die warzigen Erhebungen können theilweise vom Epithel entblösst und die nackten papillösen Partien stark injicirt erscheinen.

Als **Gastritis glandularis** (parenchymatosa) bezeichnet man beim Menschen eine Affection der Schleimhaut, bei welcher diese verdickt, geschwellt, anämisch, grau, grau gelblich erscheint und mikroskopisch trübe Schwellung und Verfettung der Drüsen und Deckepithelien aufweist (namentlich bei Vergiftungen beobachtet). Von der frischen Schleimhaut mit der Scheere entnommene Schnittchen mit Kalilauge auf den Objectträger gebracht, zeigen, dass die Zellen körnig sind und das Erfülltsein mit dunklen Körnchen bestehen bleibt (Fettkörnchen), während die bei der normalen Bildung des Magensaftes auftretenden Körnchen durch jenes Reagens zum Verschwinden gebracht werden.

Als tiefergreifende exsudative Entzündung wird in seltenen Fällen ein **Oedema inflammatorium ventriculi** beobachtet, bei welchem neben Erscheinungen acuten Catarrhs eine ausgeprägte sulzige Verquellung der Submucosa erkenntlich ist. Die schon von der Oberfläche her transparent, durchsaftet aussehende, schlickerig sich anfühlende Schleimhaut bietet auf dem Durchschnitte eine bernsteingelbe bis kleinfingerdick aufgequollene gallertig zitternde Submucosa, in welcher Ramification und Blutungspunkte überdiess vertreten sind, und auch aussen die Wandserosa kann solche Röthungen und sulzige Beschaffenheit zeigen (beim Pferd und Rind beobachtet).

Am Labmagen des Rindes kommen (bei Maul- und Klauenseuche, Vergiftungen) derartige Schwellungen besonders zum Ausdrucke, indem die Schleimhautfalten hier alsdann schlotterige, 2 cm dicke Wülste bilden, auf dem Durchschnitt ebenfalls bernsteingelb sind und Serum abtropfen lassen.

Bei Morbus maculosus der Pferde ist das Oedema infl. mit starken hämorrhagischen Infiltrationen verknüpft, schon äusserlich schimmern bläulich rothe Flecken durch, erscheint die Wand stellenweise, namentlich am Pylorus, verdickt, um das Zwei- bis Vierfache, weich, teigig anzufühlen, die Schleimhaut ist intensiv geröthet, mit dunkelrothen Flecken besetzt, an einzelnen Stellen oft buckelförmig aufgetrieben, das submucöse Gewebe oft ungemein aufgeschwollen, indem es in eine dunkelgelbe oder orangefarbige Gallerte umgewandelt und mit

---

[1]) Sächs. Ber. 1875, S. 20.

dunklem, schlaff geronnenem Blute gefüllt ist (*Bruckmüller*). In späteren Fällen sollen nach *Bruckmüller* Rückbildungsvorgänge zu beobachten sein, insofern das submucöse Bindegewebe verdickt, mit röthlichem oder schwarzem Pigmente und Blutkrystallen durchsetzt wird, später schiefergraue, fleckenförmige bis zu Handtellergrösse gehende Verfärbungen zurückbleiben (Gastritis haem. inveterata). Andererseits kommen Verschorfungen einzelner Stellen vor, wobei die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke in eine derbe, an der Oberfläche gelbliche, in der Tiefe gelbröthlich bis schiefergrau gefärbte Masse umgewandelt wird, welche durch eine tiefe Furche von dem hellrothen, wenig gewulsteten Rande der gesunden Umgebung abgegrenzt wird. Der Schorf wird auch im Zeitpunkt des Abgestossenwerdens beobachtet, am Rande gelockert, zum grössten Theil in eine weiche, zottige, hautartig zusammenhängende Masse, welche in die Magenhöhle hineinflottirt, verwandelt (Gastritis s. Necrosis haem. escharotica). Ist der Schorf abgestossen, so bleibt ein Geschwür zurück, welches sich überhäutet.

Eitrige Infiltration der Magenschleimhaut (**Gastritis phlegmonosa**) ist anzunehmen, wenn die verquollene Submucosa trübgelbe und gelbgraue Beschaffenheit partienweise hat, starke Ecchymosirungen der Schleimhaut, entzündliche Veränderungen gleichzeitig auf der Serosa, vorhanden sind.

Eiterung bis zur Abscessbildung schreitend, **Gastritis apostematosa**, hat *Franze*[1]) bei einem Pferde gesehen, welches unter Kolikerscheinungen Erbrechen eiterähnlicher Massen gezeigt hatte. Der Magen war mit dickem weissgelbem Eiter angefüllt, welcher aus einem mannsfaustgrossen, durch einen Fistelgang mit dem Lumen des Magens in Verbindung stehenden Abscess zwischen Muskel und Schleimhaut stammte; die Wände des Abscesses waren nur dünn.

Gastritis membranacea s. crouposa. Im Labmagen des Rindes sind croupöse Beläge, über den grössten Theil der Schleimhaut sich erstreckend, bei heftiger hämorrhagischer Entzündung gesehen worden (*Siedamgrotzky*[2]). Die Schleimhaut unter den entfernbaren Exsudatbelägen zeigte hämorrhagisch infiltrirte Defecte und war im Uebrigen sehr erheblich diffus roth, selbst schwarzroth verfärbt, stark geschwellt, die Submucosa blutig serös infiltrirt.

Auch bei der Rinderpest wurden in einzelnen Epizootien derselben croupähnliche Gerinnungen in Grösse und Gestalt den Linsen ähnlich, derb, gelblich oder gelbgrünlich, an der Unterfläche glatt, an der Oberfläche etwas convex der Labmagenschleimhaut aufsitzend vorgefunden; sie haften bald fest auf, bald sind sie am Rande ge-

---

[1]) Sächs. Ber. 1871, S. 141.
[2]) Sächs. Ber. 1881, S. 38.

lockert, hier schmierig, rahmartig. Nach dem Abstreifen erweist sich die Schleimhaut vertieft, mit Blutungen durchsetzt, ödematös (*Bruckmüller*).

(In der Fundusportion eines Pferdemagens sind ganz kleine Croupinseln als festauflagernde, hirse- bis linsengrosse, trockenhäutige Schorfe, nach Entfernung eine glatte Vertiefung der Schleimhaut bietend, an einem Sammlungspräparat der Münchener Schule ersichtlich.)

Exquisit diphtherische Beläge führt die Magenschleimhaut beim Schweine im Gefolge der Schweinepest sehr häufig auf. Man gewahrt am abgewaschenen Magen jeweils auf hochrother oder auch auf bleicher Schleimhaut trübgelbweisse Flecke, zwanzigpfennig- bis zehnpfennigstückgross, weich, käsig oder membranös, fest haftend, prominent, scharf und gezackt berandet.

Erweiterung und Ueberfüllung des Magens.

Gastrectasia (γαστήρ Magen, ἐκτείνειν ausdehnen). Anhäufungen von Gasen in solchem Maasse, dass der einfache Magen stark gebläht wird (**Ventriculus inflatus**), sind meistens cadaverös, durch Nachgährung des Mageninhalts, vornehmlich bei Section von Hunden und Schweinen, aber auch bei Pferden anzutreffen; bei letzteren kann die Gasanhäufung auch im Leben eingetreten sein, wenn die Thiere die Gewohnheit des Koppens hatten. Eine wirkliche, nicht bloss durch Spannung der Magenwände sich ergebende, sondern permanente Erweiterung, **Ventriculus ingens**, ist wegen der bei ein und derselben Thiergattung schon variirenden Grösse und Füllung des Magens nur dann bestimmbar, wenn sie ganz extrem ist und wenn erhebliche Veränderungen der Muskelwand (abnorme Verdünnung mit Auseinanderweichen der Muskelzüge, beträchtliche muskuläre und fibröse Hypertrophie der Magenwand), ferner länger bestehende Stenosirungen am Pylorus oder Dünndarm oder Divertikelbildung vorliegen.

Normalcapacität des einfachen Magens: Pferd 9—15 L.; Schwein 7—8 L.; Hund 1/2—3 L.; Katze 30—300 g (?); Rind (Labmagen) 25 L.

Koch [1]) fand einen erweiterten Pferdemagen so gross wie einen Kuhwanst, mit einer Capacität von 84 L.; der Magen hatte die Form eines Eies, wog gefüllt 51,5 k, hatte 1,90 m Längsumfang, 1,46 m Querumfang.

---

[1]) Berl. Wochenschr. 1890, S. 195.

Beim Pferde füllt sich der Magen übermässig mit Chymus, der aus dem Dünndarm zurückgeschoben wurde, unter all den Verhältnissen, welche der normalen Fortbewegung des Inhaltes im Darme Hindernisse setzten (Volvulus, Darmconcremente, Geschwülste, Parasiten im Darm etc.). Der Inhalt ist dann dickbreiig, wenig Flüssigkeit beherbergend, theilweise fast trocken, mit Galle durchmengt und eventuell sind Spulwürmer darin.

Der Dünndarm ist hingegen dabei reich an flüssigem Inhalt, indem nach *Bruckmüller* der Magen nur mehr so schwach contrahirbar ist, dass zwar die flüssigen Theile in den Dünndarm übergepresst werden, die festeren aber zurückbleiben; nach *Bruckmüller* soll die Anwesenheit von Spulwürmern im Pferdemagen immer Kennmal für erfolgte Antiperistaltik des Dünndarms sein, weil dieselben nicht eigentliche Parasiten des Magens sind.

Divertikelbildung am Magen macht sich als seltenes Ereigniss in zweierlei Weise geltend.

Einmal können schwere Fremdkörper, namentlich Sand, durch ihr Gewicht die Magenwand an einer ventral gelegenen Stelle divertikelartig ausziehen. Ein derartiges Vorkommniss ist mir vom Labmagen eines Kalbes bekannt[1]; hier hatte eine Sandkugel, vom Ansehen eines Pferdekothapfels, 52 g schwer (Psammobezoar), einen Theil der Magenwand so nach abwärts gezerrt, dass dieselbe sackartig gerade in den Nabelring eintrat; der Sandklumpen stak in dem Divertikel wie das Stopfholz im Strumpfe (Pulsionsdivertikel, Hernia umbilicalis abomasi).

Zum zweiten kann eine partielle Ruptur der Magenwand, der Serosa und Muskelschichten dazu führen, dass die Schleimhaut durch den Riss hinausgedrängt wird. Ein solcher Fall, von *Römer* beschrieben[2], kam beim Pferde vor; es war die Trennung der Wand am oberen (dorsalen) Theil in der Ausdehnung von 12 cm erfolgt, der Futterinhalt buchtete die Schleimhaut sackartig hinaus, konnte aber wegen der dorsalen Situation leicht wieder in das Cavum ventriculi zurückfallen, wesshalb wohl die Anomalie nicht zur tödtlichen Ruptur führte; Vernarbung an den äusseren Wandschichten kündigte längeren Bestand dieses Diverticulum herniosum mucosae an.

---

[1]) Jahresber. d. thierärztl. Hochschule. München 1891/92.

[2]) Preuss. Mittheil. 1877, S. 131.

Selbstzerreissung, Berstung des Magens.

Ruptura ventriculi (rumpere zerreissen). Die Magenberstung, das Platzen des Magens, ist beim Pferde eine oft zu beobachtende Todesursache. Abnorme Ausdehnung und Spannung der Magenwände bei Gasanhäufung, Ueberfüllung des Magens mit Futterbrei, besonders mit quellenden Nahrungskörpern, plötzliche Erschütterung des überfüllten Magens durch Niederstürzen, resp. Niederwerfen der Thiere, antiperistaltische Bewegung, welche Ueberladung des Magens mit Dünndarminhalt, starke Contractionen der Magenwände und Erbrechen mit sich bringt, andererseits Verhinderung des Erbrechens durch die gut schliessende Cardia sind die Momente, welche die Selbstzerreissung des Magens einleiten, daher ist dieselbe zu allermeist das Endresultat und Begleitveränderung von Darmstenosen; in selteneren Fällen bedingen hämorrhagische Infiltrationen durch Embolie der Magenarterien, Fremdkörper, schneidige und scharfkantige Futterstoffe, Geschwürszustände der Schleimhaut eine leichtere Zerreissbarkeit derselben und spielt die medicamentöse Verabreichung von Eserin wegen der heftig contractionserregenden, tetanisirenden Wirkung auf die glatte Muskulatur des Magens auch eine Rolle als ursächlicher Factor.

Als intravitaler, todtbringender Vorgang ist die Magenzerreissung aus folgenden Merkmalen zu erschliessen.

In der Bauchhöhle findet sich in grösserer Menge Blut und blutiger, sauer riechender Mageninhalt, der Netzbeutel ist mit eben demselben erfüllt, die Futterstoffe in das blutigroth verfärbte Netz verfilzt, in zusammengedrückten Kuchen lagert der Mageninhalt darin und bei gleichzeitiger Zerreissung des Netzes auch in der Nachbarschaft und zwischen den Därmen. Der Magen erscheint leer oder theilweise gefüllt mit etwas trocken gewordenem, zusammengepresstem Futterbrei. Der Riss ist am häufigsten an der grossen Curvatur (rechte Hälfte), in den meisten Fällen in der Serosa beträchtlich länger als in den übrigen Magenhäuten; in diesen kann ein nur wenige Centimeter kleiner Spalt, durch welchen der Inhalt austrat, zu finden sein, meist ist aber eine spannenlange oder noch ausgedehntere klaffende Spalte zugegen. Die Rissränder der Serosa sind ausgefranst, mit Blut beschlagen und blutig unterlaufen, an der Muskelwand, die selten in der Längsrichtung, meist querüber, in senkrechtem Verlauf über Muskelfaserzüge gerissen, stark con-

trahirt und daher zurückgezogen erscheint, ebenfalls zottig; die Submucosa der gewöhnlich in geringerem Umfang durchtrennten Schleimhaut ist violett, blutig gefärbt, hyperämisch mit blutigen Futterpartikeln verfilzt, die Schleimhaut selbst nach aussen umgestülpt, durch blutige Infiltration ihrer Rissränder gewulstet; zuweilen sind Blutungsstreifen, schwarzrothe Striemen in der Wand zunächst des Risses. Die übrigen, von der Rissstelle entfernten Schleimhaut- und Wandpartien können ganz normal, resp. anämisch sein.

Dass ein Magenriss lediglich postmortal (Herumwerfen des Cadavers, Gasentwicklung im Magen) entstanden ist, wird durch das Fehlen der Blutungen, insbesondere gleichmässig bleiche Beschaffenheit der Rissränder, documentirt.

Acute **Perforationen** des Magens mit ähnlichen, aber auf circumscripte Stelle beschränkten Veränderungen und **Risse der Schleimhaut allein** (**Rhagades**, Rhagas, ἡ ῥαγάς, von ῥήγνυμι einreissen; **Vulnus dilaceratum**, scissum, **Dilacerationes mucosae**) nehmen beim Pferde Entstehung aus der Ansässigmachung von Gastrophiluslarven, werden ferner hervorgerufen durch abgeschluckte scharfrandige, spitze Körper, z. B. durch Sandmassen, die den Magen passirten und die Schleimhaut aufgerissen haben (man findet den Sand noch im Dünn- oder Dickdarm). Häufig sind jene Verletzungen im Magen des Hundes (Nähnadeln, Knochensplitter), im Labmagen des Rindes in Folge Eindringens von Holz und Aststückchen, Nägeln und dergleichen (*Bruckmüller* u. A.). Die Verletzungen haben unregelmässige Ausdehnung, sind einzeln oder mehrfach, wenn frisch entstanden, mit Blutgerinnseln beschlagen, fetzig, das submucöse Gewebe mit blutigem Mageninhalt bedeckt, und zwischen das getrennte fadige Zellgewebe die Futterstoffe eingefilzt. Bei längerem Bestande sind die Rissränder wulstig, schieferig pigmentirt; im Labmagen sind nebenher Narben und die entblösste Submucosa und Muscularis mit Fleischwärzchen besetzt gesehen worden (*Bruckmüller*).

Das Aussickern des Mageninhaltes bei der Durchbohrung erzeugt direkt Perforativperitonitis mit jauchigem, eitrigem Charakter, ausnahmsweise entsteht zunächst ein Abscess in der Magenwand, welcher späterhin nach der Bauchhöhle Eröffnung findet.

Beim Kalbe ist derartige Labmagenperforation mit Durchbruch nach der Bauchwand bis durch die Haut (Magenfistel) von *Lochhau* [1]) gesehen worden, veranlasst durch Sandfressen.

---

[1]) Mittheil. aus d. thierärztl. Praxis in Preussen 1869, S. 159.

Selbstverdauung der Magenschleimhaut, Wunden, Erosionen und Geschwüre.

Lebendes intactes Gewebe wird durch die Verdauungsenzyme (durch Pepsin in saurer Lösung, durch Trypsin) nicht verdaut, die gesunde Magenschleimhaut wird durch den natürlichen Magensaft nicht alterirt, die Darmschleimhaut nicht durch den Darmsaft, auch die Muscularis des Magens und bindegewebige Narben der Magenschleimhaut widerstehen dem Magensafte. Die Ursache hievon scheint in einer Anpassung der Zellen an den Contact mit dem eiweissverdauenden Secrete zu liegen (*Matthes*); die betreffenden Gewebe sind säurefest, so lange sie leben. Nach *Pavy* soll die Alkalinität des die Magenschleimhaut durchspülenden Blutes den Schutz vor Selbstverdauung geben, insofern diese Alkalescenz die Säure des Magensaftes stets sättige, also die Wirkung abstumpfe.

Da aber nach *Matthes'* Versuchen die stark blutreiche Schleimhaut hinterer Darmabschnitte vom Magensaft angegriffen wird, während in vorderen, dem Magen naheliegenden Darmabschnitten, welche auch normal mit Magensaft in Berührung kommen, dieser keine Veränderung bringt, da ferner spärlich vascularisirtes Narbengewebe, die Muscularis des Magens, auch Parasiten desselben von dem Verdauungssafte ungeschädigt bleiben, so liegt wohl eher in der speciellen Organisation der lebenden Zellen der Schutz gegen den Einfluss der Säure und des Ferments. Insbesondere das gesunde Epithel des Magens, welches sich stetig abstösst und erneuert, hält den Magensaft ab, die tieferen Zelllagen anzugreifen, indem es den Futterbrei und Magensaft so abschliesst, als ob derselbe sich in einer Porzellanvase befände (*Claude Bernard*), und vielleicht figurirt auch der Magenschleim als solche schützende Hülle (*Harley*).

Aus den Erfahrungen der Chirurgie und experimentellen Belegen wissen wir, dass **Schnittwunden** der Magenschleimhaut rasch und glatt ohne Geschwürsbildung heilen (*Matthes*). Bei solchen Wunden contrahirt sich die mit Magensaft in Berührung kommende Muskulatur sehr energisch, die Schleimhaut quillt dadurch rasch in den Defect hinein und verlegt denselben, wenn er nicht besonders auseinandergezerrt wird, so dass man bei einem Magen, der sich in Verdauungsthätigkeit befindet, Mühe haben kann, die Wunde aufzufinden (*Matthes*).

Die Muscularis wird hiebei nicht verdaut, sie wird zellig infiltrirt, Gefässsprossen und Fibroblastenbildung tritt in ihr auf, die dem Defecte zunächst liegenden Drüsenschläuche zeigen regressive Metamorphosen, aber in kurzer Zeit wächst das Epithel der benachbarten Schleimhautoberfläche (Vermehrung der Zellen mit zahlreichen Mitosen) auf den Defect herüber; es entstehen schlauchartige Absenkungen des Epithels (hohe Cylinderzellen, gleich denen der Oberfläche und der Vorräume der Magensaftdrüsen) und so überhäutet sich das Narbengewebe der defecten Stelle.

Während also der lebende, durch Blut- und Lympheströmung activ erhaltene Zellenbestand des Magens von dem physiologischen Verdauungssecrete nicht irritirt wird, ist, sobald Unterbrechungen der Circulation und Abtödtung der Gewebe irgendwo im Magen Platz greifen, für die Verdauung dieser Gewebe die Einleitung getroffen. Wir sehen desshalb beim Menschen regelmässig und prompt in Bälde nach dem Tode, weil die Circulation aufgehört hat, die Selbstverdauung des Magens eintreten, woferne Magensaft darin vorhanden ist (0,1—0,3 %).

Bei Anacidität und Hypacidität verzögert sich die Erscheinung, an welcher übrigens auch die Säurebildungen des Mageninhaltes (Milchsäure), die fermentativen und faulenden Processe desselben participiren.

Die Wirkung äussert sich damit, dass die Schleimhaut in eine weiche, schleimige, schmierige, trübe oder glasig erscheinende Masse sich umwandelt, die beim Darüberwischen leicht zu entfernen ist, so dass Submucosa und Muskelwand bloss liegt, und zwar ist diese Veränderung diffus.

Die erwähnten Zustände finden als **Magenerweichung** oder Magenmaceration (Gastromalacia postmortalis) Bezeichnung und sind stets ein rein cadaveröser Vorgang.

War die Schleimhaut blutarm, so ist das Erweichte gewöhnlich weisslich (weisse Erweichung), hatte die Schleimhaut starken Blutgehalt und eventuell feine Blutaustritte, so verfärbt sie sich ins Braune (braune Erweichung).

Trotzdem beim Hunde der Salzsäuregehalt des Magensaftes ein beträchtlicher ist (0,52 %), kommt die Magenerweichung lange nicht so schnell wie beim Menschen zu Stande und es können Cadaver mit mässig gefülltem Magen ein paar Tage gelegen sein, ohne dass die Schleimhaut sich wesentlich verändert zeigt; nur wenn überhaupt Blutdissolution, septicämische Zustände, Vergiftungen,

starke Magenfüllungen und Magencatarrhe vorliegen, beobachtet man eine der Erweichung gleichkommende postmortale Auflösung und Schmierigwerden der Schleimhaut in Bälde nach dem Tode.

Auch das Pferd (mit 0,2 % Salzsäuregehalt und stark saurem Geruche seines Mageninhaltes) bietet gewöhnlich 12—24 Stunden nach dem Tode die Fundusschleimhaut unerweicht und nur an der Cardiaportion blättern weisse Epithelfetzen leicht ab. In den Vormägen der Wiederkäuer lösen sich ganze Platten des Epithels schon kurze Zeit nach dem Tode des Thieres ab und werden an den Futterklumpen hängend getroffen; da in den Vormägen Pepsin-Säurewirkung ausgeschlossen ist, so dürften die Gährungsproducte und die macerirende Thätigkeit von Pilzen und Infusorien an dieser Maceration Schuld haben.

Schnell fernerhin entwickelt sich die postmortale Gastromalacie beim Kaninchen.

Wie das frei ergossene Blut durch die Ansäuerung sich bräunt (Umwandlung des Hämoglobin in Hämatin) und dann der Verdauung anheimfällt, so nimmt jede oberflächliche kleine oder grosse Blutinfiltration der Magenschleimhaut diese Braunfärbung an und unterliegt das infiltrirte Gewebe der Verdauung, weil es durch die hämorrhagische Stase und Infiltration dem Absterben entgegengeführt ist und wie ertödtetes Gewebe sich verhält.

Auf diese Weise entstehen die sogenannten **hämorrhagischen Erosionen** (Erosiones haemorrhagicae) aus kleinen Blutungsherden der Schleimhaut, wie sie beim Brechact oder im Gefolge von catarrhalischer Entzündung, von Anätzungen und kleinen traumatischen Läsionen (durch verschluckte harte, spiessige Körper) sich bilden.

Es zeigen sich diese Erosionen als seichte, hanfkorngrosse, linsengrosse, bis etwa 1 cm lange Vertiefungen, mit glatter Berandung unmerklich in die Nachbarschaft übergehend, braun bis braunschwarz, meist in grosser Zahl vorhanden, oft reihenweise angeordnet, und vorzugsweise auf der Höhe der Falten stehend (Hundemagen, Labmagen).

Bei jedweder Veränderung, die zur Nekrose des Epithels, der Drüsen oder überhaupt der Magenschleimhaut führt, ist zu erwarten, dass das Abgestorbene verdaut wird und dann der Reparationsprocess wie bei Magenschnittwunden Anlauf nimmt. Es ist dem ersteren zuzuschreiben, dass die Defecte, wenn die Magensaftsecretion normal ist, meist rein, d. h. unbedeckt von Eiterschichten, coagulirtem Blut, zerfallenem Material gefunden werden; solcherlei wird eben in Bälde verdaut bis zur Grenze lebenden Gewebes. Wenn aber der Magen-

saft abnorme Zusammensetzung hat, z. B. gleichzeitige Entzündung, Mageninsufficienz, Dyspepsie vorliegt und besondere Umstände, namentlich Peracidität, Hyperkrinie, herrschen, so werden dieser Reinigung der Defecte und der leichten Ausheilung derselben Hemmnisse bereitet. Unter solchen Umständen entstehen Substanzverluste, für welche man die Bezeichnung **Magengeschwüre** anwenden kann.

Die Entstehungsbedingungen derselben sind sehr verschieden. Experimentell an Hunden und Kaninchen, und durch Beobachtung am Krankenbett des Menschen ist in Erfahrung gebracht, dass starke Contusionen der Magengegend, Verschlingen heisser Speisen und Getränke, die Einwirkung chemischer Körper sowohl Hämorrhagien und im Anschluss daran Magengeschwüre veranlassen können; dessgleichen führen capillare Stasen und Embolien, hochgradige Stauungshyperämien, Thrombosen auch zu Magengeschwüren, d. h. zu tieferen Defecten, deren Ausheilung längere Zeit in Anspruch nimmt, eventuell ausbleibt, so dass sogar Fortschreiten des Zerfalls und mehr oder weniger heftige entzündliche Infiltration des Geschwürsgrundes und der Umgebung den Defect compliciren. Als Grund für diess Verhalten und diese Störung ist in manchen Fällen eine nachweislich bestehende Peracidität und Hyperkrinie anzusehen und muss an die Möglichkeit einer Infection mit Mikroorganismen gedacht werden, deren Ansiedlung in dem Defecte die Heilung behindert (*Matthes, Böttcher*).

Ob starke Anämien, abnorme Alkalinitätsverhältnisse des Blutes, Poikilocytose und überhaupt Blutdyskrasien Ursache oder Folge der Magengeschwüre sind, ist noch Gegenstand der Controverse. Magengeschwüre kommen weiters namentlich bei ausgedehnten Hautverbrennungen und bei Trichinose (der Katze, *Lebert* und *Wyss*) vor. Interessant ist auch, dass durch Verletzungen des Rückenmarks, der Vierhügel und Medulla oblongata, ebenso durch Faradisation des Vagus Magengeschwüre erzeugt werden konnten.

Die als Befund bei Magencatarrhen sich ergebenden geschwürsähnlichen Defecte, welche glatten Grund haben, unmerklich in die Nachbarschaft übergehen, nur seicht sind, die gleiche Farbe wie die Schleimhaut haben, werden, da sie nur Epitheldefecte und Verlust der sogenannten Magenzotten repräsentiren, als **catarrhalische Erosionen** betrachtet; sie sind oft in grosser Zahl, auf der Höhe der Falten und reihenweise angeordnet zu sehen (untermischt mit hämorrhagischen Erosionen, von welchen sie nur der Mangel der Blutung unterscheidet).

Ein durch fehlende Heilungstendenz und das Weitergreifen in die Tiefe und Breite auffallendes Magengeschwür wird gewöhnlich als **Ulcus pepticum** s. **rotundum** s. **corrosivum** (Ulcus e digestione) bezeichnet.

Es haben diese runden, peptischen Magengeschwüre eine stets scharfe Contourirung; die Ränder sind so scharf, „wie mit dem Messer herausgeschnitten" oder „wie mit dem Locheisen ausgeschlagen", und die begrenzende Schleimhaut sieht meist glatt und normal aus oder sie hat feine Blutungspunkte und Hyperämie. Oft hängen die Ränder der Schleimhaut über den Defekt herein.

Die peptischen Geschwüre werden linsen-, zehnpfennig- bis zweimarkstückgross in rundlicher Form, oder erstrecken sich auf 2—7 cm Ausdehnung in elliptischer oder unregelmässig zackiger Gestalt.

Durch die überhängenden Ränder und die steilen, glatten Wände erscheinen sie bisweilen nur als langer und tiefer schlitzförmiger Spalt, so dass erst nach Auseinanderschieben der eingerollten Schleimhaut die breite und tiefe Geschwürskluft sichtbar wird.

Andere sind terrassenförmig, indem die einzelnen Schichten der Magenhäute in ungleicher Breite zerstört sind. Der Grund der Geschwüre, je nach der Tiefe von der Muscularis mucosae, der Submucosa, Muskelwand oder Serosa dargestellt, ist entweder mit schwarzbraun verfärbten Blutgerinnseln, oder mit gelblichen, weisslichen, leicht abstreifbaren, structurlosen Gewebspartikeln mit eitrig schleimigen Klümpchen belegt oder frei von solchen, als schmierige, graue, weisse (fettähnliche) Fläche erkenntlich, in anderen Fällen roth, schieferig, glatt, granulös oder fetzig.

Oftmals sind Futterpartikel, Haare, Sand auf diesem Geschwürsboden und unter den überhängenden Schleimhauträndern.

Manchmal zeigt eine Partie des Geschwürsgrundes Risse mit schwarzblutiger Infiltration. Die tiefgreifenden Geschwüre machen sich mitunter äusserlich als schieferige, fleckige Herde durch die Serosa schimmernd bemerkbar; in vielen Fällen tritt durch die andauernde Entzündung des Geschwürsgrundes eine Verdickung (gelbsulzige Infiltration der Subserosa, milchweisse ödematöse Submucosa) desselben, Verwachsung oder fibrinöse Verklebung mit dem Netze oder der Bauchwand ein.

Die Geschwüre können zum Durchbruch führen; alsdann schliesst sich eine jauchige, septische Peritonitis an, weil der Mageninhalt durch die Perforation in die Bauchhöhle gelangt.

Wird bei der Geschwürsbildung ein grösserer Ast einer Magenarterie angefressen, so erfolgt tödtliche Verblutung in die Magenhöhle, welche man alsdann mit grossen Quantitäten geronnenen Blutes erfüllt (auch die Gedärme) findet. Mitten in der nekrotischen, mit Blut beschlagenen Stelle lässt sich das arrodirte Gefäss, d. h. die mit einem Blutpfropf locker belegte Oeffnung der betreffenden, wie quer abgeschnitten aussehenden Arterie, erblicken [1].

(In solchem Falle ist vielleicht eine Embolie das Primäre, der embolisirte, anämische oder hämorrhagisch infiltrirte Bezirk dürfte hiebei verdaut werden bis zum Sitze des Embolus in dem Arterienstämmchen und sobald diess geschehen, das Blut freien Lauf finden.)

Die peptischen Geschwüre sind bei Hausthieren weit seltener als beim Menschen, am öftesten sind sie bei Kälbern im Labmagen gesehen (*Ostertag*, *eigene Beob.*), auch bei Kühen, wo *Kolb* einmal gegen 40 Geschwürsherde bei einem mit Catarrhalfieber behafteten Thiere fand; *Nagel* hat das Ulcus rotundum bei einem Hasen gesehen, *Johne* beim Hunde.

Der Sitz beim Kalbe ist die mittlere und die Pylorusregion und wurden die Ulcera sowohl in der Einzahl wie zu mehreren vorgefunden.

Die isolirten sind flachliegend, die in Mehrzahl vorhandenen occupiren im Labmagen besonders die Kuppe der Falten, so dass diese wie geborsten und zerklüftet erscheinen, die Geschwüre Thäler von 1 cm Tiefe bilden. Nächstdem sind die übrigen Falten als verdickte Wülste starr aufstehend, höckerig und ist mindestens ein Magencatarrh fast ständiger Begleiter der Geschwüre. Bei solchem Mitbefund von hyperämischen Flecken, punktförmigen Blutungen, sulzig verquollener Beschaffenheit der Submucosa, Schwellung der Schleimhaut, catarrhalischen Belägen ist die Gesammtanomalie als **Gastritis ulcerosa** anzusprechen.

Die tiefgreifenden Geschwüre, welchen man ob ihres besonderen Aussehens die eingangs erwähnten Namen gab, können offenbar aus hämorrhagischen und catarrhalischen Erosionsgeschwüren hervorgehen und bei der Vielseitigkeit der Ursachen für solche Defecte ist mit jenen Namen der Begriff einer typischen, selbstständigen Anomalie des Magens kaum zu verbinden, vielmehr gelten dieselben (in der Thiermedicin) überhaupt als Aus-

[1] Ein Fall von mir beschrieben im Jahresbericht der Münchener Thierarzneischule 1879/80, S. 31.

druck für das Tiefgehen und ein bestimmtes Bild und Stadium der Geschwüre. So kommen ulceröse Gastritis, ulcerös-hämorrhagische Einzelgeschwüre, welche mehr oder weniger dem Ulcus pepticum nahe stehen und ebensogut Ulcera corrosiva, rotunda genannt werden können, z. B. noch vor als Aetzgeschwüre, beim Petechialfieber des Pferdes, bei der Rinderpest, dem bösartigen Catarrhalfieber des Rindes, bei Polyposis ventriculi, Gastritis catarrhalis. Solcherlei Geschwüre sind theils glatt und niedrig, nicht aufgeworfen berandet, gleichwohl oft stark gezackt und bis markstückgross (Ulcus simplex); ihr Grund kann hämorrhagisch infiltrirt, mit Blutcoagulis und Schorfen bedeckt sein, andererseits sind sie auch von wulstigen, etwas strahlig in Falten gelegten Rändern umgeben.

Die verschiedenen Erosionen und Geschwüre sind der Heilung fähig; die ersteren können wohl leicht, wie die Magenschnittwunden, mit Epithel überhäutet werden, für Geschwüre trifft man die Heilung anatomisch ausgedrückt durch pigmentirte zottige Wucherungen am Grunde des Defectes, durch Bestand vertiefter pigmentirter, glatter, sehniger Stellen oder Narben.

Eine besondere Form von Erosionen oder **Usuren** sind die durch Bremsenlarven veranlassten **Gastrophilus-Erosionen** (Erosiones gastrophili) beim Pferde.

Dem Hauptsitz der Larven entsprechend, finden sie sich vorzugsweise in der Schlundportion, hier meist als dicht gruppirte, oft an die Hundert zählende, scharflochige Substanzverluste, ringförmig umwallt von hypertrophischem Plattenepithel.

In ganzen Reihen ziehen sie sich entlang der Grenzzone der weissen Cardiaschleimhaut, welche hier oftmals warzige, papilläre Excrescenzen treibt, die wie eine Halskrause verlaufend den Saum zur Fundusportion bilden. An allen Stellen, wo die Larven verankert lagen, bilden sich und hinterlassen dieselben diese Vertiefungen, welche als Löchelchen, wie man sie mit einem Bleistift in Papier oder Teigmassen einstechen kann, erscheinen, und regelmässig ist ein kleiner Ringwall um die Vertiefung. Die Partien können rein weiss sein, wenn die Larven längst sich entfernt haben, oder bei frischer Entstehung ist die Vertiefung roth, rothbraun, mit dickem, graulichweissem Eiter belegt, sogar Eiterpfröpfe sind daraus zu pressen und reichen die Löchelchen bis in die Submucosa. Der Ringwall ist weiss bis bräunlich und ähneln die Erosionen den kleinen Schnürschuhringen; die Schleimhaut ist, wenn ganze Nester Larven da waren,

wie ein Sieb gelocht. Aber auch im Fundustheil kommen solche Residuen der Gastrophiluslarven vor, einzeln oder in beetartig geschwollener Fläche, welche dieselben Löcher trägt, nur weichere Ringwülste bildet, aber oft durch hyperämische Flecke und Blutungspunkte die stärkere Läsion durch die Larven bekundet.

Beim Rinde ist **Tuberculose** des **Labmagens** (als Begleitveränderung tuberculöser Phthyse) durch *Johne*[1]) beobachtet worden. Das seltene Vorkomniss hatte sich unter dem Einflusse des auf den Futterpflanzen niedergeschlagenen Hüttenrauches, welcher durch die Läsionen, die er den Schleimhäuten bringt, dem Tuberkelvirus das Haften erleichtert, entwickelt (beim Abschlucken dieses Hüttenrauchstaubes werden Epithelverluste und Anätzungen im Pansen und Labmagen zur Entstehung gebracht, und diese bahnen dem Virus den Weg). Die Labmagenschleimhaut zeigte sich schieferig gefärbt, verdickt, zum Theil gewulstet, mit hirsekorn- bis linsengrossen Epitheldefecten bedeckt, welche sich an einzelnen Stellen zu kleinen Erosionsgeschwüren vertieften. In der Submucosa zerstreut befanden sich mehrere haselnuss- bis wallnussgrosse, gelbliche, trockene, käsige Herde, welche theilweise Durchbruch zur Mucosa zeigten und an der Oberfläche vertiefte, unregelmässig geformte, tuberculöse Geschwüre mit käsigem Grunde bildeten. In der Umgebung dieser Herde waren subepithelial, in der Schleimhaut, auch in der Submucosa, Muskelwand und Serosa die charakteristischen miliaren central verkästen Knötchen eingebettet, in welchen Tuberkelbacillen mühelos nachzuweisen waren (citirt nach *Johne*).

Die Feststellung von Vergiftungen.

Die anatomische Untersuchung kann nur für wenige Vergiftungen von kurzer Hand und allein bestimmte Anhaltspunkte liefern, für die meisten Vergiftungsfälle ist erst die chemische Prüfung ausschlaggebend und kann der pathologische Anatom nur ergänzende oder den Bestand einer Vergiftung als wahrscheinlich hinstellende Funde verzeichnen.

In vielen Fällen ist anatomisch rein gar nichts eine Vergiftung kenntlich Machendes zu erbringen, und selbst die chemische Nachsuche kann manchmal im Stiche lassen, wenn es sich um eine my-

[1]) Sächs. Ber. 1883, S. 44.

kotische Intoxication handelt. Andererseits ist gerade der negative Sectionsbefund, der Umstand, dass man keinerlei die Todesursache erklärende Organanomalie findet, ein Anlass und Grund für einen Vergiftungsverdacht. Die Erhebung der näheren Umstände des Krankheitsverlaufes, die Section, botanische und chemische Untersuchung müssen dann zusammenhelfen, die Sachlage klarzustellen; mitunter ist noch ein physiologisches Experiment, die Einimpfung, intravenöse Injection oder Verfütterung eines Extractes zur Fesstellung des Vorhandenseins toxischer Körper (z. B. Pflanzengifte) Beihülfe bietend.

Der Verdacht auf Vergiftung erheischt es, dass der Magen- und Darminhalt separat und reinlich in Glas- oder Porzellangefässen aufgefangen wird, dessgleichen werden der anatomisch geprüfte Magen und Darm, eventuell auch andere Organe (Leber, Nieren, Herz mit Blut) behufs Vornahme chemischer Untersuchung resp. Uebersendung an einen Chemiker in Glas oder Porzellangefässe verpackt. Zu forensischer Behandlung ist die Verpackung so zu erledigen, dass weder von dem Materiale nach aussen, noch von aussen etwas zu dem Inhalte kommen kann und der zu untersuchende Gegenstand nicht verunreinigt und verändert wird (Verschluss mit eingeriebenen Glasstopfen oder mit Korkpfropfen, Versiegelung, zweckmässige äussere Umhüllung zur Vermeidung etwaiger Beschädigung, *Csokor*).

Näheres über die Feststellung von Vergiftungen s. *Fröhner*, Lehrbuch der Toxikologie für Thierärzte (Stuttgart, F. Enke's Verlag), und *Csokor*, Lehrbuch der gerichtlichen Thierheilkunde (Wien 1889).

Mit dem blossen Auge, mit der Loupe und dem Mikroskope können allenfalls giftige Pflanzentheile, Bruchstücke von Blättern, Blüthen, Samen und Früchte, ferner Flügeldecken von Canthariden und einige metallische Gifte nachgewiesen und erkannt werden. Zur besseren Untersuchung eignet sich die Verdünnung des Mageninhaltes mit destillirtem Wasser und Anschauung des sich hiebei ergebenden Bodensatzes.

Von den Vergiftungen, welche sich bei Sectionen vornehmlich durch Betrachtung des Mageninhaltes (bei Hühnern auch des Kropfinhaltes) ohne Weiteres offenbaren, ist erstens die **Phosphorvergiftung** zu nennen. Bei Bestand derselben werden bei Eröffnung des Magens oft deutliche Nebel von Phosphordämpfen sichtbar (wenn man den angeschnittenen Kropf oder Magen zusammendrückt, knetet, sieht man sie wiederholt aufsteigen). Im Dunklen können phosphorhaltige Massen durch die Entwicklung leuchtender Dünste

auffällig werden, insolange der zu untersuchende Körper durch die Fäulniss nicht alkalisch wurde, das Anfeuchten mit Weinsäure kann den geschwundenen Effect wieder hervorrufen (*Csokor*). Auch die Reaction eines mit Silberlösung getränkten Papierstreifens, welcher durch die Reduction in den Phosphordämpfen geschwärzt wird, kann die Diagnose unterstützen (*Csokor*). Anwesenheit von Zündholzköpfchen im Mageninhalte oder Rachen kann selbstverständlich weiteren Beweis liefern; hiebei und überhaupt wenn Phosphor in Substanz aufgenommen wurde, können Geschwüre, Verschorfungen, Gastritis glandularis, Blutungen an der Magenschleimhaut vorfindlich sein; als weiteres Charakteristikum gesellt sich eine fettige Degeneration der Leber hinzu. Die örtlichen Veränderungen fehlen, wenn Phosphor gelöst (Phosphoröl) einwirkte.

Dem Geruchsorgan des Untersuchers pflegen sich ferner bemerkbar zu machen Vergiftungen mit **Ammoniak, Carbolsäure, Chloroform, Campher, Alkohol, Aether, ätherischen Oelen und Extracten, Nitrobenzin, Chlor, Brom, Jod, Jodoform.** Ein Geruch nach bitteren Mandeln legt **Blausäurevergiftung** nahe.

Bei **Arsenikvergiftung**, wenn das Gift in fester Form vorliegt, kann man oft mit blossem Auge weisse Körnchen desselben in der Schleimhaut festgelagert wahrnehmen und mikroskopisch sie als octaëdrische Krystalle erkennen. Partikel des Mageninhaltes, speciell der Auflagerung, auf glühende Holzkohle gebracht, lassen einen Geruch nach Knoblauch entstehen. Verdachtsmomente für Arsenikvergiftung sind weiters Anätzungen, Geschwürsbildung, Perforation der Magenwand, fettige Degeneration der Magendrüsen und der Leber, bei chronischer Vergiftung Narben und alte Geschwüre, Abmagerung.

Bei **Quecksilbervergiftungen** (auch schon bei therapeutischen Normaldosen von Calomel) findet man auf den Zotten des Dünndarms eine schieferig schwärzliche, fein punktförmige Ablagerung, die man von der glatt und normal weissgrau bleibenden Schleimhaut theilweise abwischen kann; bei Sublimatvergiftung ist die Schleimhaut oft tief schwarz und schwarzbraun, einerseits durch das mit Schwefelwasserstoff verbundene Quecksilber, andererseits durch Blutung, und finden sich auch Anätzungen, starke hämorrhagische Entzündung des ganzen Verdauungstractus, ulceröse Stomatitis, Erosionen im Magen, besonders auf der Höhe der Falten, ödematös sulzige Beschaffenheit der Submucosa, so dass die Schleimhaut des Magens und Darms in schlot-

ternde Wülste aufgeworfen erscheint. Doch kann der Darm auch anämisch sein und die Corrosion lediglich im Magen bestehen. — Auch **Bleivergiftungen** bringen neben corrosiver Gastroenteritis eine graue bis schwarze Verfärbung der Darmzotten (Schwefelblei), daneben Anämie und Contraction des Darmrohres. **Kupfer, Zink, Brechweinstein** und andere Metalle schaffen Magenentzündungen ohne specifische anatomische Kennmale (nach *Trasbot* soll bei Brechweinsteinvergiftung eine Magenerweiterung zu finden sein). Vergiftungen mit **Kochsalz, Pöckellake, Glaubersalz** können Magen-Darmentzündungen vorführen, ebenso Hyperämie des Gehirns, acuten Hydrocephalus, doch kann das Sectionsbild auch negativ sein. **Salpetervergiftung** lässt die Magenschleimhaut braunroth, purpurroth, kirschroth, den Darminhalt blutig, das Blut hellroth erscheinen.

Die anatomischen Effecte der Vergiftung mit **Alkalilaugen** und **Säuren** sind sich sehr ähnlich. In concentrirter Form in Berührung mit den Schleimhäuten gekommen, erzeugen sie Verschorfungen, corrosive Entzündung, Blutungen und Geschwüre. Die Alkalischorfe sind mehr bräunlich und weniger brüchig als die Säureschorfe (*Orth*), letztere meistens weisslich, bei Schwefelsäure und Salzsäure grauweiss, bei Salpetersäure gelb, stets von geschwelltem indurirtem, dunkelroth aussehendem Entzündungshof umgeben. Indem die nekrosirte Stelle erweicht, entstehen Substanzverluste, hämorrhagische Erosionen und Geschwüre, auch Durchbruch der Magenwand. Die Muskelschichten sind gewöhnlich stark contrahirt, das Lumen daher enge, die Schleimhaut stärker in Falten gelegt.

Die Wirkung corrosiver Stoffe kann sich auch auf das Blut der Magenvenen erstrecken, welches hiebei in schwarze, kohlige, feste, die Gefässe prall erfüllende Masse verwandelt wird, ebenso können die anlagernden Organe (Leber, Milz, Darm) circumscripte entzündliche degenerative Veränderungen aufweisen. Bei Ammoniak- und Salmiakvergiftung kommen auch croupöse Exsudationen vor.

In vielen Fällen ist der ganze Weg, den die ätzende Substanz passirte, von Entzündung, Erosion, Geschwürsbildung betroffen, und ergibt sich durch solches Nebeneinander von Veränderungen der Lippen, Maulschleimhaut, des Rachens, der Speiseröhre und des Magens eine sichere Handhabe für die Annahme der Vergiftung.

Anatomische Veränderungen der Verdauungswege

pflegen vollständig zu fehlen oder können unter Umständen fehlen bei Intoxication mit gelöstem Arsenik, Kochsalz, Glaubersalz, narkotischen Stoffen.

Abnormer Inhalt im Magen.

Ausser Gasen, unzerkautem Rauhfutter, galligem, aus dem Dünndarm retour in den Magen gedrängtem Futterbrei, blutigem Inhalte kommen die verschiedensten Dinge im Magen vor, deren Aufnahme einestheils nichts Absonderliches ist, und die anderentheils als Fremdkörper gelten können. In die erstere Categorie gehören Fettklumpen, Erde, Haare, Strohpartikel, Gras, Blätter, Knochenstücke beim Hunde, Federn, Haare, Mäuse und Ratten bei Katzen.

Bruckmüller traf ganze Tauben mit Krallen, Federn, Haut und Knochen in kaum glaublicher Menge im Magen von Hunden, welche dadurch Erstickungstod (Lungenödem) fanden.

Die Haare und Haarconvolute stammen bei den Hunden entweder von dessen eigenem Pelze, sind also abgeleckte, oder von Thieren, welche der Hund verzehrt hat. Bei Hunden, welche in Haarschneidecabinetten gehalten werden, fand *Bruckmüller* zuweilen abgeschnittene Menschenhaare in grosser Menge im Magen angesammelt. Die Haare sind theils locker verfilzt, theils inniger zusammengeballt, ein kleines kugeliges Bezoar (s. S. 472) oder dicke Haarzöpfe darstellend, welche *Bruckmüller* bis zu eines Schuhs Länge vorfand. Die Anwesenheit der Haare gibt zu Erbrechen, zu Hyperämie, Blutungen, hämorrhagischen Erosionen, zu Verstopfung des Pylorus Anlass; auch wenn nur wenige Haare vorliegen, ist der Magen leer von normalem Futterbrei, weil die Reizung der Schleimhaut Erbrechen bewirkte.

Die Anwesenheit dieser und anderer Fremdkörper, Fehlen von normalem Chymus im Zusammenhalt mit anderen Merkmalen kommt bei dem Sectionsbilde der Wuth besonders in Betracht.

Die bei Katzen vorgefundenen Mäuse- und Rattenreste rühren oft von vergifteten solchen Thieren her (Phosphor und Arsenik) und sind daher selbst Ursache eines toxischen Todes der Katze.

Andere beim Hunde zu findende Fremdkörper sind: Stricke, Fetzen von Teppichen und Kleidungsstücken, Zwirnknäuel, Spagat, Nadeln, Korkstöpsel, Spielbälle, Schusser (Murmeln), Steine, Holzstücke, Münzen.

Je nach der Grösse und Oberflächenbeschaffenheit veranlassen diese Körper Verstopfungen des Pylorus (Steine und quellende Korkpfröpfe) und mehr oder minder tiefgehende traumatische Läsionen mit Hämorrhagie und Ulceration (Knochen).

Beim Schwein sind Holzstückchen und Borstenbälle die öfters beobachteten Inhaltsanomalien, einmal traf *Bruckmüller* ein Pflanzenfaserconvolut.

Die beim Pferde als Mageninhalt registrirten steinigen Concremente (s. Darmsteine) sind wahrscheinlich irrthümlich bei unordentlicher Section als diesem Organ angehörig betrachtet worden, im Pferdemagen sind die Bedingungen zur Bildung solcher Körper nicht gegeben.

Im Labmagen eines Ochsen, welcher an chronischer Aufblähung gelitten hatte, fand *Krüger* ½ Metze Kiessand, durch welchen der Pförtner verstopft wurde.

Neubildungen am Magen.

An der äusseren Oberfläche des Pferdemagens formiren sich platte niedrige (1—2 mm) scharfberandete Wucherungen, welche wie ein Relief von Wolken oder eine aufgeklebte Platte aussehen, ein bis zwei Finger breit, bis 10 cm lang werden und umschriebene Hyperplasien der Muskulatur darstellen, die eigenthümlicherweise meist quer die normalen Muskelschichten überdecken (**Hyperplasia laevicellularis**).

Zum andern entwickeln sich auch umfangreiche knollige, gestielte Gewächse, welche vorwegs aus glatter Muskulatur bestehen **Leiomyoma ventriculi.** Diese glattzellige Muskelgeschwulst grösseren Umfangs, deren eine von *Rabe* beschrieben wurde[1]) (Gewicht 570 g), wuchert ebenfalls gegen die Bauchhöhle, ist von der Serosa des Magens überzogen, auf der Oberfläche glatt, der Consistenz nach weich elastisch, pflegt grauröthliche Färbung, deutliche Streifung und lappigen Bau zu zeigen.

Rabe fand die Muskelelemente als 120 μ lange, in der Mitte 5 μ dicke, abgeplattete Spindelzellen, welche ohne sichtbare Intercellularsubstanz zu Bündeln vereint waren. Jede Spindelzelle hatte einen länglichen, schotenförmigen, 15 μ langen und 4 μ breiten Kern.

---

[1]) Jahresb. d. k. Thierarzneisch. Hannover 1876, S. 68.

Dem submucösen Gewebe und zum Theil der Muskelwand entwachsen die selteneren **Sarcome.** Ein solches mit Spindelzellenbau wurde von *Siedamgrotzky* für das Pferd beschrieben [1]). Nahe dem Pylorus sesshaft, eingeschoben zwischen der Serosa, der auseinandergedrängten Muskelwand und der intacten Schleimhaut leicht ausschälbar, hatte die Geschwulst cylindrische Form und eine teigigweiche Beschaffenheit, die fast breiige Substanz war leicht zu zerschaben, erschien in verschiedenen Nuancen gelbröthlich bis dunkelroth, war lappig gebaut, hatte zarte Gefässe und Bindegewebszüge, welche die nur aus Spindelzellen bestehenden Lappen zusammenhielten. Ein ganz ähnliches vom Pferdemagen, ebenfalls sehr weiches, von der Serosa glatt überzogenes Sarcom, aussen an der grossen Curvatur nahe dem Pylorus in Faustgrösse herabhängend, ist in unserer Sammlung. Der Tumor ist auf der Schnittfläche lappig, die Lappen nur durch spinnenwebendünnes Zellgewebe locker zusammengehalten, die Schleimhaut überbrückt den Tumor, der also in der Sucmucosa liegt, gegen den Pylorus aber durch eine daumenbreite, verdickte Muskelschicht schalenartig halbseitig begrenzt wird.

In ähnlicher Façon, aber als derbe Tumoren, kleinfaustgross breit gestielt, von der Serosa überzogen, wachsen nach aussen die **Myosarcome** (aus Sarcomzellen durchmischt mit glatten Muskelzellen bestehend); beim Pferde beobachtet (Münchener Sammlung).

Manchmal wuchert in der Submucosa auch Fettgewebe zu einem **Lipom** heran, welches die intacte Schleimhaut vordrängend einen Hügel schafft, der beim Einschneiden die weisse Fettmasse als etwa welschnussgrosse Einlagerung zu Gesicht bringt; Pferd, Hund (Münchener Sammlung).

Dieselben papillären und glandulären Wucherungen, welche bei der Polyposis ventriculi und neben den Gastrophiluserosionen vorkommen, bilden sich auch, ohne dass entzündliche Veränderungen am Magen erkennbar werden, aus. Wir treffen einen Kranz warziger, zerklüfteter Papillome an der Grenze der Cardiaportion, die Wucherungen zeigen oft dem blossen Auge Papillarnatur durch viele kleinfadige, $1/2$—1 mm hohe deutliche Zöttchen auf der Oberfläche, und ebenso kommen einzelnstehend und in kleinen Gruppen rundliche über erbsengrosse Warzen, welche ohne scharfe Grenze sich aus der Schleimhaut erheben, gleichzeitig mit jenen in der Drüsenportion vor (**Verrucae ventriculi**). Diesen nahe steht das **verrucöse Adenom,**

---

[1]) Sächs. Ber. 1871, S. 25.

welches ebenfalls singulär als gestielte Schleimhautbeere, auch als breitere pilzartige, welschnussgrosse Prominenz in der Drüsenregion sich entwickelt (in der Pylorushöhle beim Hunde beobachtet). Sammtartige weiche Beschaffenheit, der Besitz feiner Oeffnungen, aus denen Schleim zu drücken ist, gleicher Habitus wie die Schleimhaut, charakterisiren die glandulär-fibröse Hyperplasie, welche hier vorliegt.

Adenocarcinome und **Carcinome** des Magens sind für die Hausthiere noch wenig gekannt, am meisten noch bezüglich des Labmagens vom Rinde, wo eine Reihe Vorkommnisse unter dem Titel **Scirrhus** beschrieben wurde (*Pierre Causse*, *Brennekenam*[1]), von denen ein Theil adenocarcinomatöser Natur gewesen sein mag. Für das Pferd haben *Uhlich* und *Roloff* Vorkommnisse notirt. Die gedachten Neubildungen verleihen der Magenwand eine breite, umfangreiche Verdickung, da jedesmal die Muskelwand in erheblicher Weise hypertrophirt, das Lumen des Magens wird dabei wesentlich verkleinert. Die Wandung ist schwielig, knirschend hart, ein weisses, halb fibröses, halb muskulöses Gewebe als 2—3 cm Durchmesser haltende Schwarte, die Muskelbündel darin transparente Züge bildend, wobei auch die Schleimhaut nicht mehr hievon abgegrenzt erscheint. Ausserdem bietet die letztere eine dickwulstige oder pilzartige Wucherung, in anderen Fällen eine prominirende Geschwürsfläche mit unebenem zerfetztem Grunde, der braun bis grau ist, der Rand solcher ist wallartig, glatt und sendet nach dem Geschwürsgrunde herein seine Ausläufer (*Roloff*[2]).

Im Labmagen sind die Falten zu starren oft mehr als fingerdicken Wülsten umgewandelt und aufragend, deren Geschwulstnatur durch scharfe bergige Contourirung gegen die dünnen, weichen, verschieblichen, normal gebliebenen Drüsenregionen sich bemerkbar macht. Die Oberfläche dieser Wülste ist runzelig, grubig, fleckig geröthet, mit Blutungspunkten, schleimigem Belag, Erosionsgeschwüren besetzt, theilweise körnig zottig, zerklüftet, blumenkohlähnlich; auf dem Durchschnitt erkennt man, dass die Schleimhaut für sich bis auf 5—10 mm verdickt ist und, wie erwähnt, die Submucosa und Wandung zu einer festen Bindegewebsschwarte umgeformt sind.

Das Gewicht eines so compact gewordenen, leeren Labmagens kann 7—11 Kilo erreichen.

---

[1]) Recueil 1875; Magazin 1869, Bd. 35, S. 365.

[2]) Magazin für Thierheilk. 1868, 34. Bd., S. 163.

Mikroskopisch: Hyperplasie der Magendrüsen, Sklerose der Submucosa [1]).

Parasiten im Magen.

Die vulgärsten Parasiten des Pferdemagens sind die **Larven** der als **Magenbremsen** bezeichneten Fliegen (**Gastrophili**).

Diese Dipteren, über deren Naturgeschichte namentlich eine sehr schöne Abhandlung von *Brauer* das Wissenswerthe enthält, legen ihre Eier an die Haut, besonders an die Haare der Mähne und der Vorderfüsse des Pferdes.

Die aus den Eiern kriechenden Larven werden von den Pferden abgeleckt und verschluckt, haken sich im Magen fest und verweilen dort gegen 10 Monate hindurch bis zu ihrer Reife; mit Eintritt dieser lösen sich die Larven von der Schleimhaut, werden mit den Ingestis in den Darm und nach aussen befördert und verpuppen sich in oder auf der Erde, um nach 30—40 Tagen als geflügeltes Insect zu erscheinen.

Von den vier Arten der Gastrophili, welche auf dem Pferde schmarotzen, ist **Gastrophilus equi** am häufigsten zu treffen. Die weissen, etwas über 1 mm langen Eier (gestreift, mit Deckel, fest an die Haare geklebt) enthalten ein Lärvchen, welches 13 schwarze Dornenringe zeigt, im Magen wächst es zu einer rothen Made heran, die gegen das Reifestadium mehr gelblich-fleischfarben wird. Die Dornenkränze, welche die Larven rauh anzufühlen machen, sind an der Spitze schwarz, an der Basis braun, die Stigmata schwarz, die reife Larve 18—20 mm gross.

Gastrophilus haemorrhoidalis, die nächst häufige Art, deponirt ihre schwarzen Eier auch an der Nase der Pferde, von wo die kitzelnden jungen Larven abgeleckt oder beim Wassertrinken ins Maul gebracht werden. Die Larve im Magen ist etwas schlanker als die vorige, stärker roth und hat die Eigenthümlichkeit, dass sie, reif geworden und aus dem Magen sich entfernend, nochmals am Mastdarmende sich anhängt und allmählig eine grüne Farbe bekommt.

Gastrophilus pecorum, mehr bei ungarischen und russischen Pferden vorkommend, hat im Larvenstadium stark blutrothe Farbe und auch die Gewohnheit, zum zweiten Male am Mastdarm zu adhäriren.

---

[1]) Näheres *Kitt*, Scirrhus des Labmagens, Münch. Jahresbericht d. thierärztlichen Hochschule 1892/93.

Gastrophilus nasalis duodenalis, die reifen, weissgelblichen Larven, welche 13—15 mm lang werden, haben nur eine Reihe Dornen, die an der Basis weiss, an der Spitze braun sind, der letzte, zehnte Ring, hat gar keine solchen. Die Larven lassen sich fast ausschliesslich auf die Pylorusportion nieder, die Eier werden an den Nüstern und Lippen des Pferdes von der Fliege hinterlegt.

Fig. 82.



Ein Stück Magenschleimhaut mit Gastrophiluslarven vom Pferde; Grenze der Fundus- und Cardiaportion, in letzterer Erosionen.

Die Gastrophiluslarven werden im Magen zumeist in grosser Zahl, aber auch vereinzelt gefunden, von Mai bis August die jungen, frisch eingeschluckten Exemplare, von da bis zum Mai-Juli nächsten Jahres die heranwachsenden. Die vereinzelt sitzenden werden in beiden Abtheilungen des Magens gesehen. Hauptsitz ist die linke, weisse, Pflasterepithel führende Cardiahälfte, wo die Larven dicht gedrängt, über handgrosse Rosetten bildend, verankert sich finden, ein Dutzend bis mehrere Hundert. *Daubentan* und *Vallisnieri* zählten 600—700 und *Numann* mehr als 1000 Stück in einem Pferdemagen.

Man trifft die Larvenarten gemengt durcheinandersitzend oder nur eine Art vertreten, bei uns meist Gastrophilus equi. Die Anwesenheit der Larven ist sicher nicht unschädlich, gewiss nicht, wie man früher meinte, heilsam, die Peristaltik wohlthätig beeinflussend, sondern wird immer in etwas den Magen belästigen und kann in besonderer Weise todbringend sein.

Die gewöhnlichste Folge ist zunächst die Ausbildung der sog. Gastrophilus-Erosionen (s. S. 499) an der Cardiaportion, auf der Fundusportion kommen eben solche und Hämorrhagien, verknüpft mit catarrhalischer Entzündung; dasselbe kommt auf der Mastdarmschleimhaut in sehr intensiver Weise durch Gastrophilus haemorrhoidalis zur Entstehung. Oefters sind die Larven als Veranlasser von Perforationen der Schleimhaut gefahrbringend gesehen worden (im Magen und Dünndarm), indem die hienach mit Chymus verunreinigte Submucosa oder nach völliger Perforation das Bauchfell eine phlegmonöse bis jauchige Entzündung davontrug. Die Art der Aufnahme und die Eigenthümlichkeiten der Larven bringen es mit sich, dass dieselben auch in den oberen Verdauungswegen und Nachbarterritorien derselben hängen bleiben könnnen, z. B. am weichen Gaumen, Kehldeckel, Schlundkopf, die hier auch in grösserer Zahl in die Schleimhaut sich einkrallenden Larven können die Symptome hoher Athemnoth, Schlingbeschwerden, Pharyngitis und Laryngitis auslösen.

(Wenn man die bei Sectionen lebend angetroffenen reifen Larven auf Erde in Blumentöpfe bringt, dann mit Gaze oder einer Glasplatte zudeckt, kann man die Puppen und Fliegen erhalten. Die Larven sind sehr zählebig. *Heller* erzählt, er habe einmal einen Pferdemagen mit Larven in der Sammlung des pathologischen Instituts zu Erlangen in 96 % Alkohol aufgehängt und hätten die Larven dabei noch nach 36 Stunden ihre eigenthümlichen Bewegungen gezeigt.)

Kleine Nematoden, die im Magen des Pferdes eine Wohnstelle finden, sind:

Spiroptera megastoma sitzt in rundlichen, hügeligen, nuss- bis hühnereigrossen Auftreibungen der Schleimhaut (namentlich des rechten Sackes), die an solchen Stellen etwas derber, aber in der Farbe nicht verändert erscheint; sie zeigen ein oder mehrere Löchelchen, aus welchen bei Druck eine graue Flüssigkeit und das Würmchen vortritt, und erfolgt die Auftreibung, weil der Parasit in die Submucosa sich einbohrte, hier verbleibt und die sich entzündende Submucosa verdichtet wird. In anderen Fällen ist der Inhalt der Wurmcyste verkreidet, der Parasit abgestorben, die Wände sind schwielig, hart, fibrös geworden.

Spiroptera megastoma ist 7—9 mm das Männchen, 11—12 mm das Weibchen lang, fein fadenförmig, weisslich, an den Enden verdünnt. Männchen mit eingebogenem Schwanzende, 4 pränalen, 1 postanalen Papille, 2 ungleichen Spiculis; Weibchen mit geradem Auslauf des abgestumpften Schwanzes. Kopfportion durch leichte Einschnürung, trichterförmigen Schlundeingang, 4 Lippen gekennzeichnet.

Spiroptera microstoma ist in grosser Zahl im Inhalte des Magens lebend, so dass sogar dieser Inhalt, wenn die Section kurz nach dem Tode vorgenommen wird, welligen Bewegungen durch die lebhaften Würmer unterworfen erscheint (*Baillet, Neumann*), manchmal stecken die Würmer mit den Köpfen in der Mucosa und veranlassen Ulcerationen.

Spiroptera microstoma ist grösser als der Vorige, 10—12 mm das Männchen, 12—17 mm das Weibchen lang, hat bloss 2 Lippen, keine Kopfeinschnürung, bloss 2 postanale Papillen.

Im Labmagen des Schafes, der Ziege, des Rehes und ab und zu beim Rinde ist als wichtiger Parasit ein kleiner Nematode, **Strongylus contortus** *Rud.*, zu nennen, der zu vielen Hunderten vorhanden auf der Schleimhaut sich ansaugt und derselben Blut entzieht. Solcher Blutentzug, durch die grosse Menge und das tägliche Nahrungsbedürfniss der Würmer nach und nach wie ein continuirlicher oder oft wiederholter Aderlass wirkend, veranlasst chronische Anämie mit ihren Folgen und zudem gibt es durch die schröpfkopfartige Behandlung der Schleimhaut hierselbst Blutungen, Erosionen, Entzündung. (Strongylosis abomasi, Magenwurmseuche.) Man muss genau zusehen, um den Wurm als Ursache allgemeiner Anämie und eines exitus letalis zu bemerken, oft nimmt man ihn erst wahr, wenn man den Mageninhalt in einem Glase ausschlemmt.

Strong. contortus ist weiss, und wenn mit Blut vollgesogen, roth, fadenförmig, Männchen 10—20 mm, Weibchen 20—30 mm lang; die Eier, welche 43—54 μ schmal, 70—97 μ lang erscheinen, finden sich auch frei im Magendarminhalt und besteht die Wahrscheinlichkeit, dass direkte Uebertragungen stattfinden (mit eierhaltigen Excrementen beschmutztes Wasser).

Ein ähnlich zu Anämie und Cachexie führender Magenparasit des Kalbes ist **Strongylus convolutus** (*Ostertag*) ein etwa centimeterlanges Würmchen, welches zusammengeknäuelt unter dem Epithel der Magenschleimhaut lagert, wodurch dem Auge kleine, ungefähr linsengrosse, runde, erhabene Fleckchen, die in der Mitte eine Oeffnung haben, auf der Schleimhaut vorgeführt werden.

Hie und da findet sich **Strongylus filicollis** (s. Darm) im Labmagen des Schafes und der Ziege.

Im Magen des Schweines sind **Infusionsthierchen** gesehen worden (*Gruby* und *Delafond*) und einige Nematoden ansässig.

Spiroptera strongylina, 10—13 mm das Männchen, 12—20 mm das Weibchen, weisslich, nicht häufig, im submucösen Gewebe, kleine, hügelige Auftreibungen bedingend.

Gnathostoma hispidum, der handschildrige Magenwurm (Cheiracanthus hispidus) (namentlich durch *Csokor* näher bekannt geworden, in Wien oft beobachtet); der Wurm ist 2—3 cm lang, hat nach vorne verjüngten Leib der auf der Oberfläche mit gezähnten Chitinschuppen besetzt ist.

Er lebt vom Blute der Magenschleimhaut, an welcher er saugend sich ansetzt, den Kopf tief einsenkt und eine mehr oder weniger beträchtliche Entzündung hervorruft, es kommt auch zur Magendilatation durch diese chronische Erkrankung, zur Cachexie und kann die Anwesenheit der Parasiten schon äusserlich am Magen durch Injectionsflecken auf der Serosa angekündigt sein.

Simondsia paradoxa (Cobb), ein eigenthümlicher Nematode, ausgezeichnet dadurch, dass die encystirt lebenden Weibchen (15 mm lang) (Männchen 12 mm) den Uterus als ein rosettenartiges Anhängsel am Hinterende des Leibes, als ein nach aussen getretenes sackförmiges Convolut tragen (1852 von Prof. *Simonds* entdeckt).

Die Männchen frei im Magenraum, die Weibchen submucös encystirt, mit dem Kopftheil durch eine Schleimhautöffnung ins Lumen einragend.

Die Speiseröhre und der Magen des Hundes ist der Hauptwohnort der **Spiroptera sanguinolenta** (blutsaugender Rollschwanz). Dieser Nematode, auffällig durch rothe Farbe, welche ihm das aufgesogene Blut gibt, hat die Dicke eines Spagats und als Männchen 3—5 cm, als Weibchen 6—8 cm Länge; ersteres zeigt das Schwanzende spiralig eingerollt (hier zwei Reihen von je 6 Papillen, zwei ungleich lange Spicula), das Weibchen mehr gestreckt.

Seine Ansiedlung verräth sich durch Vorhandensein von einer, zwei oder drei hügeligen Anschwellungen, der Schleimhaut, welche nussgross bis taubeigross sind, ovale Gestalt und etwas derbe Consistenz haben. Die aufgewölbte Schleimhaut zeigt gewöhnlich keine weitere Veränderung, als eine rundliche, kleine Oeffnung in der Mitte oder zur Seite der Geschwulst. Beim Durchschneiden solcher Hügel stösst man auf den eingerollt innenliegenden Wurm (2—20 Stück), der von etwas puriformer Flüssigkeit der verdickten Submucosa umgeben, wie in einem Neste gebettet ist. Bei Druck auf die Geschwülste kommt die eiterartige Flüssigkeit und allenfalls auch ein Theil des Wurms aus der erwähnten Oeffnung.

Manchmal werden die Spiropteren freiliegend im Schlunde gesehen (*Stranjo*). Die Wurmnester können durch Stenose, die sie schaffen und durch oftes Anregen zum Erbrechen eine Inanition bedingen, auch ist Durchbruch nach der Brusthöhle mit Nachfolge tödtlicher Pleuritis zur Beobachtung gekommen (*Manson*, *Littlewood*). Der Parasit ist bei uns selten geworden, in Italien und Frankreich, häufiger in China und Brasilien gemein.

Fig. 83.

Spiroptera sanguinolenta (Schlundschleimhaut).
1 Wurmnest. 2 Würmer.
a Weibchen. b Männchen.
(Zundel's Dictionnaire.)

Im Magen des Hundes sind ein paar Mal (*Colin*, *Schliepe*) hieher verirrte, d. h. zufällig verzehrte Larven des Gastrophilus equi, lebend und wie beim Pferde an der Schleimhaut haftend, gesehen worden; auch Infusionsthierchen (*Groby* und *Delafond*) kommen vor.

Häufig ist die Anwesenheit von Ascaris marginata, zuweilen auch von Tänien, welche beide aus dem Darm herübergelangen.

Das Gleiche, die Ueberwanderung von Ascaris mystax und Taenia crassicollis aus dem Dünndarm in den Magen ist bei der Katze nicht selten, der eigentliche parasitäre Bewohner des Magens bei diesem Carnivoren ist **Ollulanus tricuspis** (*Leuckart*). Diess Würmchen ist in sehr grosser Menge in der Tiefe der Magenschleimhaut, welche dabei geröthet, entzündet und ecchymosirt erscheint, gefunden worden.

Ollulanus tricuspis ist kaum mehr als 1 mm lang (Weibchen), hat 3 Knötchen am Schweifende, das Männchen eine zweilappige Bursa mit zwei kurzen Spiculis; die Mundkapsel hat die Gestalt einer Urne. Das ovovivipare Weibchen producirt Embryonen, welche im Verhältniss zur Mutter erstaunlich gross erscheinen (320 μ Länge und 15 μ Breite). Das Weibchen hat nie mehr als 3 Embryonen im Leibe, gleichwohl sind dieselben zahlreich im Inhalt des Magens und Darms bis zum Colon zu finden, die Embryonen wandern in der Manier der Trichinen durch die Darm- und Magenwand, vertheilen sich in verschiedenen Organen und encystiren sich in der Lunge, dem Zwerchfell, der Pleura, der Leber, d. h. es bilden sich Entzündungsherde mit Bindegewebskapsel um den ruhenden, eingerollten jungen Wurm (stecknadelkopfkleine und mikroskopische Knötchen).

Folgen und Bedeutung der Magenerkrankungen für den Gesammtorganismus.

Jede Störung der Magenarbeit beeinträchtigt die ganze Chymification, d. h. die Ueberführung der Nahrungsmittel in resorptionsfähigen Speisebrei, und zieht die Ernährung des Gesammtkörpers in Mitleidenschaft.

Bei den Magenkrankheiten combiniren sich gewöhnlich verschiedene Vorgänge und bedingen sich gegenseitig. Schwäche und Lähmung der Magenperistaltik (Paresis ventriculi) bringen Störungen der Magensecretion mit sich und umgekehrt gibt eine abnorme Absonderung und Zusammensetzung des Magensaftes Anlass zur Hemmung der Magenbewegungen, so dass hieraus eher ein Circulus vitiosus erwächst, als dass eine Regulation der einen Störung durch ausgleichende Arbeit eines der mitleidenden Theile zu erwarten wäre.

Jede Beeinträchtigung der Magenperistaltik hindert natürlich die richtige Mischung und Knetung des Mageninhaltes mit dem Verdauungssecrete. Solche Hinderung der Magenbewegung tritt ein bei Verwachsungen mit der Nachbarschaft, Narbenstricturen, Tumoren der Magenwand, Schwäche und mangelnder Erregbarkeit der Magenwandmuskulatur bei Anämie, fieberhaften Krankheiten, Gastritiden, Dehnung des Magens; solche Parese ist auch Folge von Hindernissen der Entleerung ins Duodenum.

Das Liegenbleiben der Nahrung in unverdautem Zustande hat die Nachfolge von Gährung und Fäulniss (Zersetzung des Inhaltes zu Milch-, Butter- und Essigsäure, Buttersäuregährung mit H und CO_2 Production), wodurch neue Nachtheile entstehen (Aufblähung, Autointoxication).

Die verdauende Wirksamkeit des Magensaftes erfährt ausserdem noch durch vielerlei Momente eine Hemmung (Dyspepsia). Bei allgemeiner Anämie ist die Säure des Magensaftes abnorm gering und nicht in dem richtigen Verhältniss zum Pepsingehalt (*Manassein*). Jedes Fieber bringt Abnahme des Säuregehaltes mit sich, ebenso alle Anomalien, bei welcher die Belegzellen zu Grunde gehen, auch pflegt der Saft ärmer an Pepsin zu sein und ist die Menge des Saftes herabgesetzt; das Secret wird hiedurch schlecht wirkend oder völlig wirkungslos und ist auch die Resorption der Peptone reducirt. Die Reaction wird dann neutral oder alkalisch gefunden; wenn sie gleichwohl

sauer getroffen wird, so ist diess durch Milchsäure oder andere organische Säuren bedingt (Dyspepsia acida). Die alkalische Reaction und Abstumpfung des Säuregehaltes kann eine gewisse Ermüdung und Schwäche der Magenperistaltik mit sich bringen, während die Contractionsfähigkeit durch die Zunahme saurer Reaction sich steigert.

Bei Entzündungen des Magens und auch bei hydrämischer Plethora erfolgt die Bildung und Ausscheidung von Magensaft ohne Ruhepause, der Saft ist aber ärmer an Pepsin und Salzsäure, die Quantitätsvermehrung kann durch Schleimsecretion vorgeführt sein. Umhüllung der Futtermassen mit Schleim erschwert das Eindringen des Magensaftes. Aufhäufung von Peptonen in der Magenhöhle hemmt die weitere Pepsinverdauung. Diese Aufstapelung kommt bei Erschwerung der Resorption der Peptone vor, diese wieder ist Folge von Blutcirculationshindernissen der Schleimhaut oder das Hinderniss liegt in massigem Schleimbelag auf der Schleimhaut. Namentlich Stauungshyperämie beeinträchtigt die Resorption, auch Parese der Wand ergibt Unfähigkeit zur Resorption. Da eine Entlastung von bereits peptonisirtem Inhalt auch durch die stossweise Entfernung desselben hinüber ins Duodenum erfolgt, so muss jedes Hinderniss dieser Entleerung (Stenose, Parese) auch durch Resorptionserschwerung schädlich werden (*Cohnheim*).

Die peptische Wirksamkeit des Magensaftes wird aufgehoben durch grössere Dosen Alkohol, durch Uebertritt von Galle in den Magen; letztere hindert die Quellung der Eiweisskörper und gibt Anlass zu Niederschlägen von Glycocholsäure, Schleim und Peptonen, verzögert also die Verdauung und kann sie ganz herabstimmen (bei gesundem Magen hat das Eindringen von Galle keine nachtheiligen Folgen [*Herzer* und *Lüber*]). Jede alkalische Reaction des Saftes (also besonders Catarrhe) hindert die Verdauung, weil Pepsinwirkung nur bei saurer Reaction möglich ist.

Die Dyspepsie, das Liegenbleiben des Inhaltes, die Gährungen mit ihrer Gasbildung bedingen Dehnung (Gastrectasie, Dilatatio ventriculi) und Entzündung, und dem Darmcanal werden nicht mehr die Stoffe geboten, welche zur Ernährung des Körpers nothwendig sind, daher Inanition und Cachexie das Ende geben.

XVI. Capitel.

Anomalien der Leber und Gallenwege.

Missbildungen.

Angeborene Gestaltsabweichungen der Leber sind nicht selten; man findet das Organ mehr rund als platt, weniger gelappt (beim Schwein) oder mehr gelappt (beim Schafe), die Ueberzahlslappen als rundliche Höcker und Auswüchse ähnlich dem Spigel'schen und quadratförmigen Lappen.

An der Leberseite des Zwerchfells sind abgeschnürte Inseln Lebergewebes in der Einzahl und Mehrzahl als platte, kuchenförmige, fest angewachsene **Nebenlebern** (Hepar succenturiatum) ein seltener congenitaler Zustand.

Congenitale seröse Lebercysten (Cystis haemoserosa hepatis).

Bei gesunden geschlachteten Kälbern sind eigenthümliche grosse Cysten an der Leber wiederholt gefunden worden.

Die Lebern haben ausser der Cyste gar keine Abweichung vom Normalen; die Blase, meist an der vorderen Fläche der Leber entwickelt oder vom unteren Rande ausgehend, hängt als dehnbarer, fluctuirender, rundlich, beutel- oder kapuzenförmig schwappender Sack von dem Organe herab. Die Ansatzstelle der Blase ist scharf contourirt, das benachbarte Lebergewebe durch den Blasendruck rinnig vertieft und wallartig zur Seite gedrängt. Durch die Blasenwand, welche ganz dünn (etwa ½ mm) zu sein pflegt, schimmert blutig-seröser Inhalt, und bei Eröffnung gewahrt man meistens, dass die Blase gefächert ist, aus Haupt- und Nebencysten besteht, deren Scheidewände aber ebenfalls nur dünne bindegewebige Häute sind. Die Cysten, taubenei-, faustgross und selbst über spannenlang, führen die einfache blutig-seröse oder klare, gelbliche, wie Menschenharn aussehende Flüssigkeit in Quantitäten bis über 1 Liter; nebenher

sind manchmal Blutgerinnsel darin. Wenn die Cyste vom Leberrand ausgeht, macht es den Eindruck, als sei dieser gespalten und bilde atrophisches Lebergewebe und die aus einander getrennte Platte der *Glisson*'schen Kapsel die Cystenwand, in welche auch aus der Leber dicke Gefässäste überstrahlen.

Bei mikroskopischer Prüfung wird nichts von Gallengefässen oder sonstigen drüsigen Bestandtheilen an der Cystenwand wahrgenommen, dieselbe hat den einfachen Bau wie die *Glisson*'sche Kapsel. Es erscheint der Sack, als ob diese Kapsel in Form einer grossen Falte von der Leber abgezogen wäre. Der Umstand, dass schon sehr junge Kälber (12 Tage alt) solche Cysten grossen Umfangs an der Leber trugen, macht wahrscheinlich, dass es sich um eine congenitale Acquisition handelt, die entweder durch Dehiscenz, Spalt- und Lückenbildung in der bindegewebigen Substanzplatte, welche die Leberanlage umgibt, geschaffen wird oder durch eine subseröse, subcapsuläre Blutung als Hämatombildung zur Fötalzeit anhebt[1]).

Eine der häufigsten Missbildungen ist die **Verdoppelung der Gallenblase,** die **Vesica billis divisa, Vesica fellea duplex** bei Schafen, Katzen und Rindern (*Gurlt;* Münchener Sammlung).

Die Gallenblase entsteht als Aussackung aus dem ventralen Winkel des primitiven Duodenums (*Stoss*), und man kann sie als einen Leberlappen ohne Parenchym auffassen. Es ist möglich, dass eine primäre Doppelsprossung oder Doppelausbuchtung der Hohlknospe die Genese für die Entwicklung einer getheilten und doppelten Blase abgibt, oder es veranlasst eine Einkerbung von aussen durch das Mesenchymgewebe der Leberanlage, welches die Gallenblase umgibt, die Doppelausbuchtung (gerade so wie die Theilung der Leberlappen hiedurch bedingt ist).

Die Gallenblase ist entweder nur am Scheitel zweisackig oder bis zum Halse als gedoppeltes, jederseits birnförmiges Organ mit gemeinschaftlichem Ductus cysticus, der immer ein mehr oder weniger langes unvollständiges Septum hat, an der Leber hängend. Aber auch totale Abtrennung, so dass zwei isolirte, mit je einem gesonderten Ductus cysticus versehene Blasen vorliegen, kommt vor. Die verdoppelten Gallenbehälter sind meist wohlentwickelt, gleich geformt, andere Male erscheint eine der Blasen kleiner, nur als seitlicher Beutel den anderen angefügt.

---

[1]) Näheres *Kitt,* Congenitale Lebercysten. Deutsche Zeitschr. für Thiermedicin 1889.

Erweiterung der Gallengänge und Gallenblase.

Cholangiectasia, Hydrops spurius vesicae felleae.

Mechanische Hindernisse für die Fortbewegung der Galle bedingen Gallenstauung und Erweiterung der Gallenwege; je nach dem Sitze des ursächlichen Hindernisses werden nur einzelne Abschnitte oder das ganze abführende Canalwerk davon betroffen.

Häufigsten Anlass zur Verstopfung des Lumens geben bei Hausthieren Leberegel, die oft als ganze Klumpen lebender oder abgestorbener Exemplare vorliegen, ferner Gallenconcremente und Incrustationen, Exsudatpfröpfe, Schwellungen der Schleimhaut; von aussen her kann Compression durch Lebertumoren, Echinococcen, Cysticercus tenuicollis die Gallenströmung behindern, ebenso Zugwirkung durch sklerosirende, vernarbende Processe im nachbarlichen Lebergewebe für das Zustandekommen der Erweiterung in Betracht kommen.

Insofern Contractionen der muskulären Wandungen der grösseren Gallengänge und des Hauptbehälters, der Gallenblase, an der Entleerung mitarbeiten, ist erklärlich, dass alle Erkrankungen, welche diese Muskulatur in Mitleidenschaft ziehen, die Entstehung der Gallenstagnation und Erweiterung der Gänge begünstigen.

Die Cholangiectasien sind gleichförmig oder sackartig, zu seitlichen Ausbuchtungen und Knickungen führend. Man erblickt von aussen an der Magenfläche der Leber die Gallengänge als übermässig grosse Stränge hinziehend, als 1—2 cm breite, flache Züge oder rosenkranzartig an einander gereihte, blasenförmig vorspringende, aussen glatte Röhren bis zu 4 cm Breite. Dieselben communiciren gegenseitig oft nur durch einen engen Canal, sind also unregelmässig weit und durch schmale Schaltstücke verbunden, die Blasen andererseits in Biegungen ausgetrieben. Die grösseren fluctuiren, und es schimmert zuweilen in gelblich bis grünlicher Färbung der gallige Inhalt durch. Zuweilen ist nur der Ductus choledochus zur wurstähnlichen, sackigen Blase umgestaltet, im Volumen wie ein Dünndarmstück.

Bei reiner Ectasie sind die Wände verdünnt oder wenigstens nur 1—2 mm dünn; bei gleichzeitiger Entzündung, wie bei Distomatose, zum anderen auch verdickt, incrustirt, zur starren, knirschend harten Röhre verwandelt.

Der Inhalt ist bald nur eine zähe, schleimige oder dünne, fast

seröse Flüssigkeit oder bei Entzündung und Distomatose eine mit klümperigen Massen, Concrementen, Eiter vermengte dickliche Galle.

Cholangiectasien in solchem Verhalten sind beim Rinde, Pferde, Schweine, Hunde und bei der Katze beobachtet. Ueber die Folgen s. Icterus.

Zu einer besonderen Anomalie führt die Verlegung der Zugänge zur Gallenblase, des Ductus cysticus und der Ductus hepatocystici.

Diese Verlegung kommt angeboren als Atresie der genannten Gänge beim Kalbe und erworben ebenfalls namentlich beim Rinde im Gefolge von weitgehender Leber- und Gallengangsentzündung vor, wenn solche zum narbigen Verschluss des Hauptganges und der beiden accessorischen Canäle führt. Es kann dann keine Galle in die Blase hinein und kein oder nur ungenügend Inhalt heraus. Unter solchen Umständen fehlt jeder gallige Inhalt, dafür aber ist eine farblose, wässerige, schleimige Flüssigkeit in der Blase, das Product der an der Secretion nicht behinderten Schleimdrüsen der Gallenblase. Allenfalls zur Zeit des Verschlusses vorhanden gewesene Galle verschwindet, indem eine Diffusion der specifischen Gallenbestandtheile nach aussen erfolgt, während Wasser und Eiweiss aus den Blut- und Lymphgefässen der Blasenwandung hereindiffundirt und sich mit ersteren austauscht (*Cohnheim*). Der nun wässerige, schleimige Inhalt in Verbindung mit der Volumsvermehrung der Blase durch die Aufhäufung des Secrets der Schleimdrüsen gab Anlass, diesen Zustand Hydrops (cystidis) vesicae felleae zu benennen. Die Erweiterung der Blase kann ganz ausserordentlich werden, so dass beispielsweise beim Rinde das Organ den Umfang beinahe eines Pferdemagens erreichen kann und mehrere Liter der wässerigen Flüssigkeit birgt.

Gewöhnlich sind dabei noch Wandverdickungen und cystöse Umwandlungen der Schleimdrüsen zugegen, so dass die Gallenblasenwand von linsen-, erbsen- bis nussgrossen Blasen durchspickt ist, welche fadenziehende graue Schleimmassen enthalten, oft gefächert sind und neben sich eine Menge mikroskopischer Cystchen tragen, alles Retentionscysten der Schleimdrüsen.

Dieser Hydrops vesicae felleae und die Cholangiectasien sind sehr häufig Folge und Begleiterscheinung von Entzündung der Gallenwege, daher in den anatomischen Befunden vielfach eine Uebereinstimmung besteht.

Entzündung der Gallenblase und Gallengänge.

Die **Entzündung der Gallenblase (Cholecystitis)** und der **Gallengänge (Cholangoitis)** ist am häufigsten catarrhalischer Natur. Röthung, Auflockerung, Schwellung der Schleimhaut, Anwesenheit zäher, aus Schleim und Epithelien bestehender Pfröpfe, schlickerige und trübe Galle, Gallenstauung und Erweiterung der Gallenwege, Icterus kennzeichnen diesen Catarrh. Bei längerem Bestand kommen sehr auffallende Verdickungen der Schleimhaut und Wandung, so dass dieselben als schwielige Stränge und Röhren bis zu Fingersdicke sich aus der Leber präpariren lassen, zu Stande (s. Distomatosie).

Bei Rinderpest und Darmcroup hat man auf der streifig gerötheten und gewulsteten Schleimhaut der Gallenblase plattenförmige, gelbe membranöse Exsudatauflagerungen angetroffen.

Concretionen der Galle.

Cholelithiasis (χολή Galle, λίθος Stein). Die Ursache der Gallenconcretionen wird in Stagnationen und Zersetzungen der Galle gesucht, wobei abnorme Secretionsbedingungen mitspielen. Jedenfalls wird durch Stagnation die Entstehung und das Fortwachsthum der Steine begünstigt, wenn auch nicht jede Stagnation Concrementbildung nach sich ziehen muss. Ueber die Modalitäten und chemischen Vorgänge der gedachten Zersetzung sind wir noch nicht genügend unterrichtet.

Einige Male sind in den Gallensteinen als Kern fremde Körper gefunden worden, die in die Gallenblase oder den Ductus choledochus geriethen; in dieser Hinsicht haben abgestorbene Parasiten, namentlich Distomen, auch deren Eier, Bedeutung.

Als Factoren der Zersetzung ist auch an Mikroorganismen zu denken, die ja leicht vom Darm her in die Gallenwege eindringen können.

Die naheliegende Ursache, dass Entzündungen der Gallenwege durch ihre Producte, namentlich Schleim, das Bindemittel oder ausfüllende Fermente für die Abscheidungen liefern, wird vielfach angenommen, andererseits auch negirt (*Cohnheim*) und die Entzündung vielmehr als die Folge der Gallensteinanwesenheit angesehen.

Ein schleimiges oder albuminöses Substrat soll die Kalkkörner der Concremente einschliessen und physikalisch zur Fixation und Zusammenballung bringen (*Posner*, *Klebs*), andererseits wird an abnorm geringen Natrongehalt der Galle (*Thénard*), an ein saures Secret der Blasenschleimhaut gedacht (*Klebs*), während die reichliche Anhäufung von Cholestearin auf Entfernung der als Lösungsmittel für Cholestearin geltenden gallensauren Salze (durch Resorption, Abschwemmung oder Zerlegung derselben) bezogen wird und die Abscheidung der Kalkverbindungen bei alkalischer Beschaffenheit der Galle erfolgt. Das Cholestearin soll nach neueren Untersuchungen aus dem Gallenblasenepithel stammen, wo es zuerst in Form glasiger Ballen abgeschieden wird.

Die Gallenconcretionen beim Menschen werden je nach dem Hauptgehalt unterschieden als 1. Cholestearinsteine, 2. Cholestearin-Gallenfarbstoffsteine, 3. reine Bilirubinkalk- und Biliverdincalciumsteine, 4. Calciumcarbonatsteine.

Die Gallenfarbstoffe sind in diesen Concrementen immer in Verbindung mit Kalk und Magnesia vorhanden und ausser Bilirubin- und Biliverdinkalk (Pigmentkalk) sind nach *Städeler* noch andere als Bilifuscin, Bilifulvin und Bilihumin bezeichnete Pigmente, welche durch chemische Umsetzung der ersteren entstanden gedacht werden, auch sog. Choloidinsäure in den Concretionen angetroffen worden; ebenso ist ein reichlicher Gehalt an kohlensaurem Kalk möglich.

Bei unseren Hausthieren sind die ganz aus Cholestearin bestehenden Steine noch nicht gefunden worden (*Gurlt*), wie überhaupt die eigentlichen Gallensteine ziemlich selten und die Concretionen von denen beim Menschen äusserlich ziemlich abweichend sind.

Häufig erscheinen in dem galligen Inhalt der Blase und Gallengänge kleine, weiche, grünliche und schwarze Klümpchen, welche auch der Schleimhaut anhaften und Schleimflocken mit Gallenpigment entsprechen (*Bruckmüller* hält sie für die erste Bildungsstufe der Concremente).

Unter Verhältnissen, wo chronische Catarrhe (Distomatosis) der Gallenwege bestehen, bilden sich beim Rinde und Schafe weiche klümperige und trübe Niederschläge von brauner, braungelblicher, braunrother, braungrüner bis schwarzer Färbung und harte graue, sandige Incrustationen, welche der Schleimhaut einen Ueberzug geben, der netzartig, von Poren durchbrochen ist, sich als bröcklige Platte oder röhriger Körper ablösen lässt oder ganz fest mit der Schleimhaut verbunden ist. Nach *Bruckmüller* sollen solche Incrustationen

aus zusammenhängenden kohlensauren Kalksalzen gebildet sein, wobei Gallenschleim die Verkittung besorgen mag.

Auch beim Pferde kommen röhrige, fingerdicke, grauweisse Cylinder in der Art vor, dass sie als Incrustation fest der Gallengangswand anhaften und innen mit dicklicher Galle und halbweichen Galleklümpchen gefüllt sind.

Beim Rinde sind solch röhrige Abgüsse zuweilen in der Hauptsache von Pigmentkalk gebildet, beim Trocknen schön blutroth aussehend.

Grössere Concremente werden beim Pferde und Rinde in der Form gefunden, dass sie als Ausgüsse enorm erweiterter Gallengänge, namentlich des Ductus choledochus, in Walzenform, in der Mitte dicker, an den beiden Enden sich verjüngend, erscheinen, in der Blase die Gestalt einer Birne annehmen.

In frischem Zustande sind sie weich, hell- oder dunkelockerfarbig, bräunlich bis orangefarben, im getrockneten Zustande dunkeln sie nach, werden spröde, wie mit einer Rinde überzogen, zeigen blätterigen, geschichteten Bau. Sie erreichen Fingerslänge und die Dicke mehrerer Finger und zerfallen leicht in Stücke.

Manchmal sind sie innen rein weiss und kreidig, leicht zu pulvern, mit Haberkörnern und anderen Futterpartikeln durchmengt und beschlagen. Das grösste Concrement, welches *Gurlt* traf (Pferd), wog 5 Pfund.

Eigentliche Steine sind meist in der Mehrzahl als rundliche oder als facettirte, pyramidenförmige Körper, erbsengross, schön ockerfarbig oder chromgelbroth, frisch fettig-schmierig anzufühlen, weich zerbröckelnd, beim Pferd und Rind zu finden. (In einem Fall traf ich sie beim Pferde in reichlicher Anzahl in den erweiterten grösseren Gallengängen, welche dabei eine ganz glatte normale Schleimhaut aufwiesen; die Leber war aber im Zustande der Induration durch chronische fibröse Hepatitis.)

Beim Schwein sind erbsengrosse, erbsenfarbige, rundliche Gallensteine, mit Andeutung von Schliffflächen, zu mehreren in der Blase gesehen worden.

Fürstenberg und *Bruckmüller* erwähnen auch kleiner Gallensteine vom Hunde und der Katze.

Als kurioses Vorkommniss ist die Anwesenheit einer Unmasse feinster Steinchen, welche gerade so wie gewöhnlicher Sand aussehen, in der Gallenblase des Schweins zu registriren; *Gurlt* sah dergleichen und mir ist die Leber eines Rehs zu Gesicht gekommen, welche ganz von solchem harten Sand durchsetzt war, der sich leicht ablöste und wobei keinerlei nennenswerthe

Irritation des Organs erkannt werden konnte. Das sonderbare Aussehen ist geeignet, die Meinung zu erwecken, dass der Uebersender sich einen Spass erlaubte (so auch von *Gurlt* anfänglich betrachtet), das tiefe Durchsetztsein des Organs schliesst indess eine künstliche Manipulation aus; *Gurlt*, welcher die Steinchen als aus Kieselerde bestehend notirte, ist der Meinung, dass der Sand durch Contraction des Duodenums in die Gallenwege hinaufgepresst werde.

Die mit Concretionen besetzte Gallenblase bietet Erscheinungen chronischer Entzündung, die Schleimhaut verdickt, mit zottigen und kolbenförmigen Wucherungen besetzt, die zu festem, derbschwieligem Gewebe verhärtete Wand fest um den Stein zusammengezogen (*Bruckmüller*); indess sind häufig trotz zahlreich vorhandener Gallenconcretionen die Gallenwege ohne Texturveränderungen, innen glatt, nur erweitert.

Die Folgen der Cholelithiasis sind hauptsächlich die einer Verschliessung der Gallenabfuhrwege, welche sich durch zeitweiligen Icterus und im Leben durch sog. Gallesteinkolik bei der Einklemmung der Steine kundgibt. Die hiemit einhergehende Oligocholie und Acholie führt zu Störungen der Chymification, zuletzt zu Marasmus, die anhaltende Stauung der Galle in letzter Linie zu Cholämie.

Geschwülste der Gallenblase.

Die Gallenblase des Rindes wird in seltenen Fällen Sitz von Geschwülsten, welche, in den Hohlraum einwuchernd, als Zottengeschwülste, in der Wand als knotige Verdickungen auftreten und in dieser Art vorwiegend carcinomatöser und fibroadenomatöser Natur zu sein scheinen.

Schon *Gurlt* und *Bruckmüller* gaben hievon Erwähnung; letzterer deutete ein Präparat, welches eine birnförmige, weiche, glatte, wie an einem Stiele sitzende Geschwulst vorführte, als **Lipom**; die Geschwulst hatte sich im submucösen Gewebe entwickelt, war mit Schleimhaut überzogen und von einem an Fettzellen reichen Bindegewebe gebildet.

Aehnliches Aussehen hat das **Papilloma carcinomatodes,** welches als viellappige Neubildung, eine breitstielige aus der Schleimhaut hervorgehende Rosette von zerklüfteten birnförmigen Schleimhautfalten erscheint; die Lappen sind theils glatt, theils runzelig, löcherig, aus derb-elastischem Gewebe bestehend. Die übrige Gallenblasenschleimhaut und -wand ist normal, nur das Lumen erweitert.

Das **Carcinoma nodosum, cystosum, polyposum,** der Krebs,

Zottenkrebs der Gallenblase, bringt mächtige Verdickung und Vergrösserung des Gallenbehälters und seiner Wandung, theilweise auch originelle Zottenwucherungen und Cystenbildungen. Schon von aussen erscheint die Gallenblase blasig-höckerig, von einer Menge erbsen- bis nussgrosser kugeliger Prominenzen bespickt; manchmal sind selbst taubeneigrosse zugegen, und der dichte Besatz mit so vielen Knöllchen und Knollen verunstaltet sehr den Gallenbehälter, welcher hiebei ein Gewicht von 1 Pfund erlangen kann.

Fig. 84.



Zottenkrebs der Gallenblase des Rindes (aufgeschnittene Blase).

Fig. 85.



Mit Krebsknoten durchsetzte Gallenblase des Rindes (von aussen; der Ductus cysticus an dem Präparate zu kurz abgeschnitten).

Beim Aufschneiden der verhärteten, bis auf das Sechsfache, auf Daumenbreite verdickten Wand entquillt schmutzig gelbe, schleimige Galle.

Der Innenraum kann dieselben blasig-knotigen Erhebungen aufweisen, wie sie äusserlich auffielen, ansonst ist die Schleimhaut in glattwulstige Falten gelegt, von welchen eine Menge fädiger und glatter kolbiger Zotten in das Lumen hereinflottiren. Diese Zotten sind glatt, hängen an dünnen Stielen, und kommt es vor, dass ein ganzes Büschel birnförmiger Zotten an einem gemeinsamen dickeren Stiele, einem Hauptstamme (vergleichbar einer Geissel oder Knute)

inserirt ist. Nächstdem ist auch zuweilen ein quer überspringender Balken gewucherter Schleimhaut vorhanden.

Die erwähnten Knoten sind hohl und haben für sich eine 2—6 mm dicke Wand und innen sammetartige Oberfläche gleich der Gallenblasenschleimhaut.

Normalgewichte der Leber:

Pferd: 3—4 kg bei älteren, 6—8 kg bei jüngeren, während der Verdauung gestorbenen.

Rind: im Mittel 4,5 kg.

Schaf und Ziege: 370—870 g.

Schwein: 1—$2^1/_4$ kg (bei fastenden gegenüber gefütterten Schweinen Differenzen von 500 g [*Ostertag*]).

Hund: kleine 90—250 g, grosse 500 g bis $1^1/_2$ kg.

Katze: 80—120 g.

Normalfarbe: lebenswarme Lebern hellbraun bis graugelb; erkaltete rothbraun (Stiere, Ochsen, Hunde), leuchtend rothbraun (Hund), chokoladebraun (Pferd und Rind), hellchokoladebraun (Schwein, Schaf).

Normalconsistenz: frisch festweich, erkaltet elastisch derb, aber mit Fingerdruck trennbar.

Cadaveröse Erscheinungen an der Leber.

Sehr schnell nach dem Tode bilden sich durch Fäulniss Verfärbungen der Leber ins Schmutzigrothe, Hellröthliche, oft zu ganz bleicher, grauer, lehmfarbiger Beschaffenheit aus, namentlich bei Rupturen des Magens und Darmcanals; oft sind zahlreiche helle Fleckchen unter der Kapsel, veranlasst durch Luftbläschen, die bei der Fäulniss auftreten, bei Druck mit dem Finger kann man sie verschieben und verschwinden lassen (bei Rauschbrand sind solche Gasblasen so reichlich, dass man von einer Schaumleber sprechen könnte, und hier ist das Gas vornehmlich durch den pathogenen Rauschbrandbacillus, der auch die Leber occupirt, entwickelt).

Auch auf Durchschnitten der Leber kennzeichnet sich die Fäulniss durch Vorhandensein schaumigen Blutes, verwaschene Färbung und Matschheit des Organs.

Grüngelbe, gallige Färbungen an den Nachbarstellen der Gallenblase erklären sich durch Diffusion und Imbibition der Galle.

Schieferige, grünlich schwarze Färbung resultirt ebenfalls aus beginnender Fäulniss.

Schwankungen des Blutgehalts.

Anämie der Leber am nicht entbluteten Thier ist eine Begleitveränderung der allgemeinen Oligämie und aller Zustände, welche durch Druck auf die Leber, oder indem Lebersubstanz durch quellende voluminöse Einlagerungen substituirt wird, dem Capillarnetzwerk eine Verkleinerung und Beengung bringen. So z. B. wenn die Leber durch den tympanitischen oder überfüllten Magen oder andere Hinterleibsorgane oder Geschwülste gegen das Zwerchfell und die Rippen gepresst wird, wobei namentlich dem Eindruck der letzteren entsprechend helle anämische Streifen auf der Leberoberfläche erscheinen; weiters durch Fett- und Amyloidinfiltration und bei Bindegewebssklerose der Leber.

Die Anämie ist auf dem Durchschnitt, welcher leere oder blutarme klaffende Lebervenen zeigt und wobei auch bei Druck aus dem Parenchym nur wenig Blut vortritt, besser zu erkennen als an der Farbe, welche auch an dem blutleeren, sonst gesunden Organ als Eigenfarbe dunkelbraun (Pferd) bleiben kann; meist pflegt die Läppchenzeichnung überdeutlich erkennbar zu sein und ist das Gewicht des Organs um $^1/_{10}$—$^1/_8$ geringer.

Hyperämie der Leber.

Nach Aufnahme reichlicher Nahrung und Flüssigkeiten ist physiologisch eine mehr oder weniger erhebliche Blutfülle der Leber zu constatiren, da die Pfortader durch die Resorption im Magen und Darm stärker gespeist wird und der Leber somit ein grösseres Blutquantum zuführt.

Als congestive Hyperämie deuten wir jene Fälle, bei welchen die Leber blutstrotzend erscheint, ohne dass Stauungsursachen erkennbar sind, wenn Magen und Darm leer befunden werden und durch gleichzeitigen Bestand von Blutungen, trüber Schwellung oder fibrinösen Exsudationen auf der Kapsel eine Selbstständigkeit der Hyperämie angenommen werden kann.

In solcher Weise kommt eine congestive Hyperämie bei toxischen und infectiösen Krankheitszuständen vor (Schweinerothlauf, Hitzschlag, Tod durch Erfrieren).

Sicherer zu bestimmen ist die Stauungsblutfülle (Hyperaemia passiva), die unter allen Verhältnissen, durch welche die Entleerung des Hohlvenenblutes in die rechte Vorkammer behindert

ist, sich geltend macht, weil der Rückdruck des Blutes zu allererst die Lebervenen trifft.

Solches geschieht beispielsweise bei acuten und chronischen Lungenleiden, welche dem rechten Herzen die Entleerung erschweren, bei Herzcollaps und rechtsseitigen Klappenanomalien.

Bei acuter congestiver und passiver Hyperämie bietet sich uns das Organ prall vergrössert, und ist ein gutes Kennmal das starke und viele Eingekerbtsein der Ränder, welches entsteht, weil die *Glisson*'sche Kapsel mit der Volumszunahme des Leberparenchyms und Capillarnetzwerkes nicht Schritt hält, sondern ungleich vorgetrieben wird. Die Consistenz des Organs wird körnig-mürbe. Bei Fleischfressern nimmt das leuchtend rothbraune Colorit einen dunkleren braunen, braunvioletten Ton an, das Hellbraun der Schweineleber wird stark rothbraunviolett, das normal schon dunkle Braun der Rinds- und Pferdeleber wird durch rothe Blutfarbe überboten. Der Blutreichthum der Schnittfläche ist weiteres Kennmal.

Bei chronischer Stauungshyperämie ist nächst dem Genannten oft eine besondere Eigenthümlichkeit charakteristisch, nämlich das überstarke Hervortreten der Lebervenen im Centrum und überhaupt der centralen Zone der Acini als braunrothe bis schwarzbraune Fleckchen, um welche der übrige Theil einen helleren Saum bildet (Stauungsmuskatleber).

Leberblutungen und Leberberstung.

Hämorrhagien in und an der Leber entstehen durch mechanische Einwirkungen, sog. traumatische Hämorrhagien, z. B. in Folge directer Verwundung durch Fremdkörper, Parasiten, wandernde Leberegel, beim Niederstürzen, Ueberfahrenwerden und überhaupt bei Contusionen der Unterrippengegend und Bauchdecken. Der Eintritt der Hämorrhagie wird begünstigt durch Zustände, welche dem Organ an und für sich eine grössere Brüchigkeit geben, und erfolgt daher schon bei verhältnissmässig geringfügigen Läsionen leicht eine sog. Spontanruptur mit Spontanhämorrhagie, wenn das Organ bereits fettig infiltrirt oder degenerirt, amyloid entartet, mit Hyperämie oder Tumoren bedacht ist. Abnorme Blutdrucksteigerung kann schon den Anlass zur Berstung solcher kranker Lebern geben. Des Weiteren treten im Parenchym des Organs Hämorrhagien als sym-

ptomatische Begleitbefunde und Folge von Gefässwandveränderungen zur Schau bei Infections- und Intoxicationskrankheiten.

Die hämorrhagischen Herde und Ergüsse erreichen die verschiedensten Ausdehnungen. Es gibt kleine schwarzrothe, schwarzviolette, scharlachrothe Blutungsflecken, die subcapsulär, inter- und intralobulär, multipel und disseminirt vorliegen. Diese sind meistens symptomatisch (Schweineseuche und Schweinerothlauf, Fettlebern). Grössere Infarcte, wie sie beim Milzbrand sich zuweilen einstellen, bilden schwarzrothe, einem Blutgerinnsel ähnliche Sugillationsherde mitten im Parenchym und subcapsulär.

Wo Lebergewebe zertrümmert wurde (Leberegel), sind lacunäre Stellen, mit blutigem Brei gefüllt, zugegen.

Oft kommen solche Parenchymblutungen in Gestalt kluftiger Herde grösseren Umfangs vor, in denen sowohl geronnenes wie breiiges schwarzes Blut lagert und die ganze Nachbarschaft blutig infiltrirt sich zeigt und der Herd bis unter die *Glisson*'sche Kapsel reicht; diese ist als Blase aufgehoben, durch welche der blutige Inhalt schimmert, in kleiner oder grosser Strecke zerrissen. Solche Zerreissung der Kapsel und des Parenchyms (**Ruptura hepatis, Apoplexia hepatis**, Leberberstung) mit gleichzeitiger Hämorrhagie ist eine häufige Todesursache bei Hunden, auch bei den anderen Hausthieren beobachtet und besonders beim Geflügel vorkommend. Das Blut kann durch einen kleinen Riss allmählig in die Bauchhöhle aussickern oder schnell in grossen Quantitäten dahin geströmt sein.

Der anatomische Befund ist klar und einfach. Der Cadaver erscheint im Fleische und den Eingeweiden wie am geschlachteten Thier, bei Eröffnung der Bauchhöhle treten die ergossenen Blutmassen zu Tage, auch zwischen den Gedärmen findet man Blutkuchen und schichtenweise an der Leber sieht man Blutgerinnsel kleben, unter denen oder nahe bei denen eine fetzige, zackige Zusammenhangstrennung erkenntlich wird. Der Riss ist meistens am centralen Leberrande, andererseits verborgen an Contactstellen der Lappen; da geborstene Lebern meist stark blutüberfüllt und mürbe sind, entstehen leicht während der Manipulationen, die der Secant vornimmt, neue Risse, auch kann es geschehen, dass man überhaupt selbst einen Riss der Leber herbeiführt und in der Diagnose der Todesursache, wenn von anderwärts her Blut in die Bauchhöhle kam, fehl geht. Es ist da zu beachten, dass die fransigen Rissränder bei veritabler Blutungsruptur mit Blut infiltrirt und be-

schlagen sind, die Gerinnsel schichtweise gebildet und gepresst anlagern, die *Glisson*'sche Kapsel von Blut aufgehoben ist.

Bei starkem Bluterguss kann indess auch die Leber bleich und blutleer aussehen.

Fälle von Leberrupturen sind zahlreich in der Litteratur vermerkt (*Johne, Bruckmüller, Rabe, Prietsch, Lemke, Siedamgrotzky* u. A.).

Ein subseröser, intraparenchymatöser Bluterguss der Leber kann eventuell auch abgekapselt und eine Blutcyste, ein Haematoma daraus werden. *Bruckmüller* traf solches bei Hunden und einem Pferde; eine grosse rundliche, über die Leber vorspringende Geschwulst, umschlossen von einer derben, fast knorpelharten, dicken Kapsel, die Innenfläche dieser pigmentirt aussehenden Bindegewebsschale ist rauh, mit sandigen, lebhaft rothen Blutkrystallen belegt, der Inhalt breiig weich (Detritus, Fett, Pigment, Kalk, Blut) und im Uebergang zum Lebergewebe mit geschichteten Faserstoffausscheidungen durchmengt.

Fettige Infiltration und Degeneration.

Die **Fettleber, Hepar adiposum**, oder Leberverfettung.

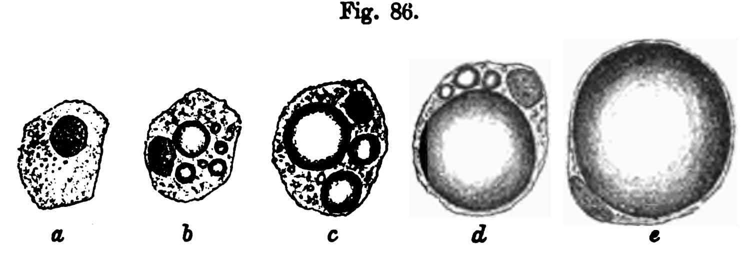
In der Mehrzahl der Leberzellen findet sich regelmässig Fett in Form kleiner und grösserer Tröpfchen. Dieses Fett ist theils vom Blute zugeführt, theils in den Leberzellen gebildet worden. Bei fettreicher Nahrung, bei säugenden Thieren und namentlich in Geflügellebern ist es besonders reichlich in dem Organ vorhanden (Obesitas ex alimentis); es nimmt dieser Fettgehalt in hohem Maasse zu, wenn bei überschüssiger Eiweiss- und Fettaufnahme eine träge Oxydation dieser Nahrungsstoffe vor sich geht (geringe Muskelthätigkeit, wenig energische Athmung) und überhaupt bei Anomalien des Stoffwechsels.

Man pflegt diesen noch an das Physiologische heranreichenden Fettansatz als Infiltration einer fettigen Degeneration gegenüber zu stellen, bei welch letzterer das Fett vorzugsweise intracelluläre Entstehung hat. Bis zu einem gewissen Grade sind beide Zustände allerdings unterscheidbar, allein in vielen Fällen sind sie gleichzeitig neben- und in Verbindung mit einander vorhanden, so dass auch das anatomische Bild verwischt ist.

Die histiologischen Criterien liegen darin, dass bei einfacher Infiltration die Leberzellen noch normal kernhaltig, mit grösseren

Fetttropfen erfüllt, dadurch nur gebläht sind, während bei der fettigen Degeneration es sich um eine regressive Metamorphose handelt, bei welcher Kernverlust besteht, das Protoplasma sich mit feineren, aus dem Zerfall desselben gebildeten Fettmolekeln füllt und sogar ganz zur Fettkörnchenzelle resp. Körnchenkugel wird; doch sind auch grössere Fettkugeln und freie Fetttröpfchen zu finden.

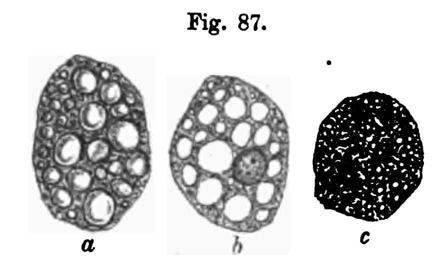
Fig. 86.



Fettinfiltration der Leberzelle. *a* normale Leberzelle. *b*—*e* verschiedene Entwicklungsstufen der Fettinfiltration. Vergr. 600 (nach Thoma).

Bei der einfachen Fettinfiltration tritt nach *Perls* das Fett auf Kosten des Wassers in Vermehrung; letzteres kann selbst unter 50 % sinken, während bei fettiger Degeneration der Gehalt an Wasser der normale (75—78 %) ist, das fettig degenerirte Organ kaum mehr als ca. 8 % Fett enthält.

Fig. 87.



Fettdegeneration der Leberzellen. *a* Leberzelle eines an acuter Phosphorvergiftung verstorbenen Mannes, in physiologischer Kochsalzlösung. *b* dessgleichen nach Auflösung des Fettes durch Alkohol und Origanumöl. *c* Fettdegenerirte Leberzelle einer an Septicopyämie verstorbenen Frau, in physiologischer Kochsalzlösung. Vergr. 600 (nach Thoma).

Das specifische Gewicht des fettig infiltrirten Organes ist ein sehr geringes; nach *Perls* haben normale Menschenlebern 1050—1065 spec. Gew. 3—6 % Fett, fettig infiltrirte 1001 bis 1035 spec. Gew. 15—39 % Fett, rein fettig degenerirte bis 1056 spec. Gew. 3—8 % Fett, combinirt infiltrirte und degenerirte Lebern 1009—1012 spec. Gew. 28,8 % Fett.

Die fettige Degeneration des Leberparenchyms entsteht in der Hauptsache durch Einwirkungen infectiöser oder toxischer Natur, auch bei hochgradiger Anämie mit infectiösem Habitus und unter dem Einflusse höherer Temperatur (febrile Temperatursteigerung) (*Litten, Klebs*) kann sie sich ausbilden.

Der Zerfall des Organeiweisses zu Fett und dem Fett nahe stehenden Körpern, z. B. Lecithin, wird offenbar durch Störungen des

Gaswechsels der Zellen (Asphyxie der Zellen, *Küss*), durch Sauerstoffarmuth wachgerufen.

Vergiftungen mit Kohlenoxyd, Antimon, Arsen und namentlich Phosphor bringen Leberverfettungen zu Gesicht, namentlich die Phosphorleber ist ein bekannter Sectionsbefund und gleichbedeutend mit extremster Leberverfettung.

Die infectiösen Formen scheinen abhängig von besonderer toxischer Wirkungsweise der Infectionsstoffe, da die Verfettungen nur bei einzelnen Infectionen (Pocken, puerperale, septische Infectionen) zu beobachten sind, bei anderen, die nicht minder fieberhaft verlaufen und Bacterien als Ursache haben, fehlen.

Mässige Grade fettiger Infiltration lassen nur eine leicht graugelbe Färbung der äusseren Zone der Leberläppchen erkennen, während der centrale Theil das normale Braun oder Braunröthliche zeigt; je stärker die Fettablagerung, desto kleiner ist das dunkle Centrum, und weil mit der Fetterfüllung der Zellen auch eine Volumsvermehrung derselben erfolgt, so quillt die Randpartie der Läppchen auch etwas über das Centrum vor. Die Volumsvermehrung der fettbeladenen Zellenmassen verengt das Capillarmaschenwerk, wesshalb Fettlebern in der Regel blutarm sind; die Blutarmuth kann, wie erwähnt, aber auch das Primäre sein.

Besteht indess durch Rückstauung vom Herzen her (Lungenemphysem, Herzfehler) eine Stauungshyperämie an der Leber, so vergesellschaftet sich die dunkle Blutüberfüllung der centralen Läppchenpartien mit der hellerfarbigen Fettablagerung der Randzone und tritt eine Muskatnusszeichnung (fettige Muskatleber) in Erscheinung.

Höhergradige Verfettungen geben dem Organe eine auffallend bleiche, chamoisähnliche, ockergelbe, hellgelbbraune, gelbgraue Färbung und eine teigige Consistenz, die Läppchenzeichnung verschwindet gänzlich. Das Organ ist vergrössert, an den Rändern wulstig abgerundet.

Die Kapsel behält Glätte und Durchsichtigkeit, Fingereindrücke bleiben zurück. Auf Durchschnitten kommt fast gar kein Blut, ein fettiger Beschlag bleibt auf der Messerklinge und die das Organ berührenden Finger werden fettig.

Die pastös sich anfühlende Schnittfläche hat dieselbe bleiche Farbe, wie sie äusserlich an dem Organe zu bemerken ist. Der normale körnige Bruch des Lebergewebes ist nicht mehr hervorzurufen.

(Eine ockergelbe Fettleber vom Schwein fand ich 4 k 775 g schwer, die Läppchen so verbreitert, dass sie 4—5 mm Durchmesser hatten.)

Mikroskopisch zeigen Schnitte mit grosser Klarheit, wie die Fettinfiltration in der Regel von den Pfortaderästen her ihren Anlauf nimmt, die centralen Partien führen normale Leberzellen. Hat man frische Gefriermikrotomschnitte in Kochsalzlösung zur Ansicht und hält die Hand vor den Spiegel des Mikroskops, so gewahrt man den Kranz silberheller Fettkugeln im peripheren Bezirk der Läppchen, das Centrum dunkel; ohne Beschattung, bei durchfallendem Lichte ist umgekehrt das Centrum heller, die Peripherie der Läppchen grauschwarz.

Die fettige Infiltration der Leber kommt auch als ganz localisirte, cirumscripte, einen scharfberandeten Fleck innehabend vor (ein Beispiel von *M'Fadyean* mit Abbildung beschrieben [1]), so dass der fettig infiltrirte Herd, welcher verschieden tief ins Innere des Parenchyms einreicht, von Weitem auffällig wird. Mikroskopisch ist ebenfalls eine scharfe Grenze gezogen, indem gänzlich normale Leberläppchen markant gegen fettig infiltrirte abschliessen; in den letzteren besteht keine Degeneration, sondern nur extreme Fettanhäufung der normal kernhaltigen, durch das Fett geblähten Leberzellen.

Amyloiddegeneration.

Weit seltener als beim Menschen ist die Ablagerung amyloider Substanz, **Degeneratio amyloides**, in den Organen der Hausthiere. Speciell für die Leber, welche beim Menschen durch den nominirten Entartungsprocess ein solches Aussehen gewinnt, dass der Name „Speckleber“ und „wächserne Leber“ dafür passend erachtet wurde (*Rokitansky*), ist die Amyloiddegeneration bei Fasanen, Kaninchen, Schafen, Hunden und dem Pferde durch Aufzeichnungen von *Bruckmüller*, *Leisering*, *Röll*, *Johne*, *Piana*, *Caparini*, *Dieckerhoff*, *M'Fadyean* bekannt geworden, und besonders eine ausführliche Abhandlung von *Rabe* [2]) hat uns des Näheren Kenntniss über die anatomischen Zustände, wie sie beim Pferde sich ergeben, gebracht.

Nach *Rabe* ist die Amyloidentartung der Leber bei beinahe 50 % der Pferde, welche an chronischer Pleuritis, Pericarditis oder

---

[1]) The journal of comp. Pathology. 1891. Vol. IV, Part. 3, p. 238.

[2]) Hannov. Ber. 1883/84.

Peritonitis laborirten, in Hannover zur Section gekommen, und sind folgende Kennmale bemerkenswerth.

Das Organ ist fast immer beträchtlich vergrössert, die Gewichtszunahmen gehen auf 7—16 k, die Ränder erfahren eine dicke eingekerbte Abrundung.

Die Serosa bleibt entweder unverändert oder wird in späteren Stadien von einer hyperplastischen Verdickung bis auf 6—8 mm Durchmesser betroffen, welche sie in eine gelblichgraue undurchsichtige Schwarte umwandelt, wie sie auch schrundig uneben und mit Zotten besetzt erscheinen kann.

Die Consistenz des Organs nimmt ab; anfangs entspricht diese noch der eines erkaltenden Wachses oder eines steifen Teiges, später bei hochgradiger Infiltration wird sie bröcklig weich, ähnlich halbgetrocknetem Mörtel (entgegengesetztes Verhalten beim Menschen, dessen Speck- und Wachsleber compacter und consistenter wird).

Die blasse, blutarme Schnittfläche des Parenchyms bietet mehr oder weniger deutlich eine Muskatnusszeichnung, gelbröthliche, graugelbliche, grauröthliche Aussenzone, dunkelrothbraunes Centrum der Läppchen, speckigen Glanz. Die Galle wird wässerig, hellgelb.

Allgemeine Anämie, selten Icterus sind Folgen der Leberanomalie.

Bei **Hunden** hat *Rabe* neben Nierenamyloid diese Degeneration an der Leber gesehen; das Organ zeigte die centralen Zonen der Acini rothbraun, die peripheren gelblichroth.

Geflügellebern mit amyloider Degeneration werden brüchig, sind körnig-sandig anzufühlen, auch hell gelblichroth.

Die Hauptsache zur Erkennung der vorwürfigen Entartung ist der **mikrochemische Nachweis** des Amyloids.

Gefriermikrotomschnitte, frisch in Wasser liegend mit einer Methylviolett- (auch Gentianaviolett-) Lösung behandelt, färben sich so, dass die amyloid degenerirten Partien eine rosarothe bis rubinrothe Farbe bekommen, während das relativ normal gebliebene Gewebe eine blaue Kernfärbung acquirirt. [1])

Auch die Jodreaction, welche darin sich kundgibt, dass Lugol'sche Lösung das Amyloid mahagonibraun, bei nachherigem Zusatz verdünnter Schwefelsäure (1—2%) dann rothgrau, violett und grün erscheinen lässt, ist zu gebrauchen. Im Uebrigen gibt sich das Amyloid auch ohne Färbung in der Anwesenheit verquollener, homogenisirter Massen und glasiger Schollen kund.

---

[1]) Näheres über die Schnittbehandlungen s. *Kitt*, Bacterienkunde und pathol. Mikroskopie 1893. II. Aufl.

Beim Leberamyloid werden in erster Linie die Gefässe, die Adventitia der Pfortaderzweige, die Media der Arterien, das Interstitium ergriffen, und daher mehr die äusseren und mittleren Partien der Acini als die inneren, doch kommen auch die Capillarzüge zwischen den Leberzellbalken in Entartung. Die epithelialen Elemente werden durch den Druck der amyloiden Substanz atrophisch.

Icterus. Gallenstauung.

Icterus, Gelbsucht der Leber entsteht durch den Uebertritt der hierselbst gebildeten Galle in die Lymphgefässe dieses Organs (*Saunders, Fleischl*), womit zunächst eine Imbibition des bindegewebigen Gerüstes der Leber mit Gallenfarbstoffen herbeigeführt wird und auch amorphe und krystallinische Gallenabscheidungen daselbst statt zu finden pflegen, des Weitern das Gleiche an den Leberzellen zu Stande kommt.

Der Uebergang der Galle von den Lymphbahnen in den Ductus thoracicus vermittelt, dass die Galle dem Blute und hiemit allen Organen zugeführt wird, ein allgemeiner Icterus und Cholämie daraus folgen.

Ursache für den Uebertritt und die Resorption der Galle ist in erster Linie jeder Umstand, welcher dem normalen Abfluss der Galle ein Hinderniss bereitet (Verstopfungen des Ductus choledochus und der Ductus hepatici durch Gallenconcremente, Parasiten, Geschwülste, Schleimpfröpfe, Schleimhautschwellung). Die Verlegung der Gallenwege bringt zuerst eine pralle Füllung der Gallenbehälter, der gröberen und feineren Gallengänge, dann eine Ectasie derselben zu Wege, und wenn die Spannung eine gewisse Höhe erreicht hat, erfolgt jener Uebertritt.

Das Maass der Stagnation und Resorption ist abhängig von der Intensität der Gallenbildung, da die Druckerhöhung nur bei genügender Secretion der Galle von Seite der Leberzellen sich geltend macht.

In Lebern, deren Parenchym solche Zerstörungen oder Atrophie bereits erfahren hat, dass die Gallenproduction nur mehr eine schwache ist (Distomatosis, hoher Stauungsdruck von der Hohlvene her), kommt der Icterus nur minimal zur Entwicklung; desgleichen wenn die Gallensecretion in Folge von Oligämie darniederliegt (man nennt die Unterdrückung der Gallensecretion Acholie).

Unter Verhältnissen, wo in abnormer Menge rothe Blutzellen, welche das Gallenmaterial liefern, sich auflösen, bildet die Leber überreichlich Galle (Hypercholie, Polycholie), und

da solche nicht entsprechend abfliesst, entsteht auch hieraus ein Icterus.

Es trifft sich dieses Vorkommniss bei Blutvergiftungen, künstlich bei Transfusionen von Blut, Einspritzung von Blutserum, gallensauren Salzen, Wasser, verschiedenen Säuren, bei intensiver Verabreichung von Chloral, Chloroform und Aether, auch bei intravenöser Einspritzung von Hämoglobin oder Einführung des letzteren in den Darm (*Landois* u. A.).

Der allgemeine Icterus, welcher sich an die genannten beiden Gelegenheiten knüpft, ist daher jedesmal in letzter Linie ein Resorptions- oder Stauungsicterus, sog. hepatogener Icterus; der früher als hämatogener Icterus betitelte Zustand erklärt sich nach dem Gesagten als ebenfalls von der Leber herrührend; es ist zwar die Blutauflösung resp. Erythrocytenauflösung das Einleitende, aber nur die Leber kann aus diesem Materiale die Galle bilden, welche den Icterus sich entwickeln lässt (*Minkowski* und *Naunyn*).

Immerhin ist die Gegenüberstellung der beiden Arten, des evident mechanisch zu Stande kommenden und des durch Blutzerfall erweckten Icterus, bei welch letzterem die Gallenwege frei von besonderen obturirenden Anomalien gesehen werden, anatomisch berechtigt.

Dem hämatogenen Icterus nahe gestellt oder als eine weitere Form, welche durch veränderte Blutströmungsverhältnisse bedingt sein soll, betrachtete man den Icterus neonatorum, eine Gelbsucht der Neugebornen (häufig bei Kälbern, wie beim Menschen). Man glaubte, der geringe Druck des Pfortaderblutes, der im Momente der Geburt des Jungen wegen der Abnabelung, also weil die Lebercapillaren nicht mehr von der Nabelvene gespeist werden, zu gewärtigen ist, reiche in vielen Fällen nicht hin, die Galle aus den Leberzellen hinüber in die Canäle zu treiben. Diese Erklärung ist etwas gezwungen, um so mehr, als jenes Verhältniss bei allen Neugebornen bestehen muss, diese aber durchaus nicht alle Icterus bekommen. Vielmehr ist die von *Cohnheim* gegebene Deutung weit plausibler. In embryonaler Zeit wird Galle gebildet und in den Darm abgeführt, aber nur sehr wenig (so wenig, dass Kindern, die mit obliterirtem D. choled. auf die Welt kommen, Icterus fehlt); die Gallenproduction steigt aber alsbald nach der Geburt, sobald Nahrung genommen und geathmet wird; nun mag in vielen Fällen die Capacität des so engen Ductus choledochus sich nicht sofort dem beträchtlich gesteigerten Gallenstrom accommodiren, und so wäre zwar einem Theil

der producirten Galle der Abfluss in den Darm gestattet, ein anderer Theil aber müsste stagniren und Gelbsucht bedingen. Zum andern spielt manchmal auch catarrhalische Verstopfung des intestinalen Endes der Gallenwege als Ursache des Icterus bei Kälbern eine Rolle. An diesem Endstück genügen schon geringfügige Beengungen des Lumens, um Anstauen der Galle hervorzurufen, denn der Druck der Galle ist bekanntlich ein sehr schwacher; beim hungernden Hund scheint schon die anhaltende feste Contraction des Duodenum ein completes Hinderniss für den Abfluss der Galle auszumachen (*Cohnheim*), oder es sind kleine Flocken, die in der Hungergalle sich ausscheiden, an einer Verstopfung der Gallengänge Schuld (*Kunkel*); nach mehrtägigem Hungern wird jeder Hund ausnahmslos etwas icterisch (Hungericterus).

Die icterische Leber fällt namentlich durch die Färbung auf; diese hat die verschiedensten Nuancirungen des Gemisches von Gelb mit der Grundfarbe des Organs. Bei gleichzeitiger Anämie tritt das Gelb reiner zu Gesicht, bei Blutstauungen kann die gelbe Tinction mehr verdeckt werden und variiren die Farbtöne, je nachdem viel oder wenig dunkles Körnerpigment in dem Organe deponirt ist. Graugelbe Färbung, ein Stich ins Citronengelbe, anderseits schön orange- oder safranartiges Colorit (Hepar crocatum, Safranleber), grüngelbe Couleur bis dunkeloliven- und schwarzgrüne und sienafarbige Töne sind anzutreffen (Icterus viridis, melas).

Das sonstige Gefüge, Kapsel-, Läppchenzeichnung, Interstitium, Consistenz sind gewöhnlich wie normal, wenn die Veränderung eine totale ist, doch kommt auch partieller Icterus vor, fleckweise z. B. an den kugelig oder körnig vortretenden Resten relativ normalen Lebergewebes bei indurativen Processen.

An mikroskopischen Schnitten sieht man das Pigment verschieden vertheilt. Oft sind die Leberzellen bei völliger Intactheit des Kerns diffus goldgelb und gelbbraun gefärbt und zwar zumeist in der centralen Zone die Zellenbalken intensiver mit Farbstoff beladen, was an Tinctionspräparaten (Boraxcarmin: Roth gegen Gelb; Hämalaun: Blau gegen Gelbbraun) ein hübsches Bild gewährt. Zwischen den Zellenbalken ist nicht immer Pigment, wohl aber trifft man im Interstitium gelbe, braune, braungrüne Körner und Schollen, hie und da grüne und rothe Kryställchen (Befund namentlich bei Kalbslebern).

Entzündliche Veränderungen der Leber.

Parenchymatöse, degenerative Leberentzündung, Hepatitis parenchymatosa, wird ein Process genannt, bei welchem neben zelliger

Infiltration und Hyperämie des Organs vornehmlich eine trübe Schwellung und auch fettige Degeneration der Leberzellen in diffuser Weise Platz greifen.

Mässige Grade dieser Anomalie grobanatomisch zu erkennen und überhaupt sicher das Vorhandensein der genannten Erkrankung des secernirenden Drüsentheils schon am Sectionstisch zu bestimmen, ist schwierig; die mikroskopische Prüfung gibt den Ausschlag, doch ist auch sie leicht Irrungen unterworfen, da die Leberzellen schon physiologisch sehr körnigen Inhalt haben. Wo offenkundig die Leberzellen Kernzerfall aufweisen, voluminöser sind, durch zahlreichste feine Körner trüb wie mit Tusche angestrichen erscheinen, und diese Körner bei Essigsäurezusatz verschwinden, da ist die albuminöse Degeneration als bestehend anzunehmen.

Für das blosse Auge ist an der Leber, welche diese trübe Schwellung ihrer Zellen erfahren hat, namentlich eine grosse Welkheit, Vergrösserung, Verschwommensein der Läppchenzeichnung und eine opak graue Färbung der Schnittfläche, ein Aussehen, als wenn das Organ gebrüht worden wäre, vorhanden.

Da Aehnliches zum Theil auch bei beginnender Fäulniss an anämischen Lebern sich erblicken lässt, erhöht sich die Schwierigkeit der Diagnose.

Am ehesten ist die Anomalie zu bestimmen, wenn sie mit Hyperämie, Blutungen und Perihepatitis verläuft; sie kommt in dieser Weise besonders häufig bei Schweinen zur Beobachtung.

Das Organ zeigt dann total oder lobär eine intensiv rothbraune bis violette diffuse Farbe, zahlreich verstreut violettschwarze und schwarzrothe, der Begrenzung von Lobulis entsprechende Fleckchen, oder es sind verwaschen in einander gehend breite Strecken theils von den geschilderten rothen bis violetten Tönen, theils aber bleich, grau gelbbraun, trübgrau, aus welchen die violettschwarzen blutreichen Inseln um so schärfer hervorstehen.

Das gleiche farbenbunte Bild ist auf der Schnittfläche zu sehen. Die normal beim Schweine sehr deutlichen Interstitien sind theilweise noch eben so gut erkenntlich, theilweise die Läppchenzeichnung verschwommen. Hauptsächlich ist ferner eine grössere Weichheit der Leber erkenntlich, so dass ein Ueberfahren der Schnittfläche auffallend viel pappigen, blutreichen Leberbrei auf das Messer bringt.

Die Verbindung des eigentlich degenerativen Processes mit Entzündung, welche jenen alten Titel rechtfertigt, ist ausgedrückt, wenn

die Leberkapsel nicht mehr glänzend, sondern matt, rauh, mit feinem Fibrin beschlagen sich darbietet.

Beim Pferde kommt die parenchymatöse Hepatitis chronisch als Erscheinung der sog. „Schweinsberger Krankheit" vor. Die Lebern zeigen im frischen Stadium Vergrösserung, unebene Oberfläche und ein violett, braunroth und trüb grau gesprenkeltes Aussehen, ähnlich wie Porphyr oder Granit, auf der Schnittfläche ebenso mit besonderem Hervortreten rothbrauner, schwarzrother Flecken (Muskatnusszeichnung); das Parenchym ist anfangs brüchiger als normal, die Kapsel zeigt Trübungen und Granulationen. Mikroskopisch findet man oft gar keine zellige Infiltration, sondern Ectasien der Lebervenen, capillare Stasen und eine sehr ungleiche Beschaffenheit der Leberzellen, trübe Schwellung und fettigen Zerfall einzelner, Pigmentirung anderer, Kernverlust, starke Blähung des Zellleibs. In späteren Stadien tritt Bindegewebsvermehrung, Induration und Granularatrophie dazu.

Als acute gelbe und **rothe Leberatrophie** wird beim Menschen eine als das Resultat besonderer Infection und auch von Phosphorvergiftung zu Stande kommende Anomalie bezeichnet, welche das höchste Maass fettigen Zerfalls, verbunden mit Hämorrhagien, Icterus und auch entzündlicher Infiltration, vorstellt.

Die Lebern erscheinen bis auf die Hälfte ihres Volumens verkleinert, ganz schlaff und welk und sehr gelb gefärbt, die gelben Partien springen über die Schnittfläche polsterartig vor und sind eingelagert in eine rothe Grundmasse, die Blutungen führt. Die gelben Stellen sind die relativ normalen, indess voll Fetttropfen und Gallenfarbstoff, in den rothen Stellen ist keine Spur von Leberzellen mehr vorhanden, nur ein Durcheinander von Fasern und Detritus, die Leberstructur gänzlich verloren gegangen (*Klebs, Orth*).

Friedberger und *Fröhner* notirten einen ähnlichen Befund bei Lupinose der Schafe und nach *Adam* kann bei Pferden, welche unter toxischen Erscheinungen zu Grunde gingen, wie auch bei Phosphorvergiftung das Bild der gelben Leberatrophie sich ausbilden. *Callot* [1]) sah in Uruguay Rinder, welche seuchenhaft erlagen, mit einer exquisiten gelben Leberatrophie behaftet.

Hepatitis indurativa, entzündliche Leberverhärtung. Eine echte Entzündung, welche eine progressive Zunahme des Leberbindegewebes und Schwund des Parenchyms bringt und daher ihr Hauptkennmal in einer beträchtlichen Verhärtung des Organs bekommt, ist ein häufiger Befund beim Rinde und Pferde, auch beim Schwein, Schafe, beim Hunde.

Wiederkäuer und Schwein weisen die Veränderung namentlich als Effect der Distomeneinwanderung auf.

---

[1]) Recueil 1880. S. 336.

Die Veränderungen an den Thierlebern zeigen grosse Uebereinstimmung mit dem gleichartigen Processe in der Leber des Menschen, bei welchem der Alkohol und gewürzreiche Nahrung als wesentlichste Ursache dieser productiven interstitiellen Hepatitis, auch Lebercirrhose (κιῤῥός hellgelb) genannt, gelten.

Im Anfangs- und mittleren Erkrankungsstadium sehen wir die Leber auf der Oberfläche zwar noch glatt, aber nicht mehr eben, sondern ganz ungleiche flache Erhebungen wechseln mit sanften Vertiefungen; furchige Gefässzüge verleihen der Leberoberfläche ein runzeliges Aussehen.

Ganz besonders auffällig ist die Derbheit des Organs; der drückende Finger bringt keinen körnigen Bruch zu Stande, sondern das prallfeste Gewebe fühlt sich, wie man sagt, bretthart an. Das Organ schneidet sich daher auch schwer und knirschend.

Statt des gleichmässigen tief schwarzbraunen Tones zeigt die Leber eine gelbbraune bis ins Olivenbraungrüne gehende Färbung, die aber durchaus nicht gleichmässig ist, sondern fleckweise und durch eine Unmenge feiner dunkelrothbrauner, sowie trüb grauer, graubrauner bis weisslicher Fleckchen vermischt ein buntes Durcheinander von Farbennuancen ergibt.

Bei genauer Betrachtung dieser confluirenden Farbtöne lässt sich unterscheiden, dass die weisslichen und grauen Stellen streifige, genetzte Züge bilden, welche rothbraune und hellgelbbraun gefärbte Parenchyminseln umziehen, dass die dunkelsten rothbraunen Flecke hyperämische oder Blutungspunkte darstellen; auf der Serosa sind die weisslich getrübten Stellen meist die vertieften, die braunen die höher gelegenen Unebenheiten.

Mikroskopische Untersuchung tingirter Schnitte lehrt, dass bei solcher Anomalie eine mehr oder weniger starke zellige Infiltration und namentlich eine beträchtliche Fibroblastenwucherung, eine Verbreiterung des periacinösen Bindegewebes vorliegt, welche durch Einengung der Gallengänge theilweise Icterus der Parenchyminseln bringt.

Daher kommt die gelbe und olivenfarbige Tönung des noch vorhandenen Parenchyms und sind mikroskopisch auch Pigmentirungen galliger Art ersichtlich.

Bei weiterer Zunahme des Bindegewebes verödet ein grosser Theil des Parenchyms, die übrig bleibenden Inseln, zwischen denen die grauen Faserzüge der Bindegewebswucherung Schrumpfungen eingehen, wölben sich um so mehr vor, und so bekommt das Organ

äusserlich und auf der Schnittfläche ein körniges, flachhöckeriges Ansehen (cirrhotische Granularatrophie).

Die Bindegewebsproduction beschränkt sich nicht auf ringförmiges Umwachsen der Leberläppchen und Läppchengruppen, die hiedurch ihre polygonale Gestalt verlieren, sondern schiebt sich auch zwischen die Zellenbalken ein; es participirt auch die Wandung der Lebervenen, es werden die Capillarzüge von Fibroblastengewebe ersetzt, die Gallengänge gerathen in Mitwucherung, es treten starke Verästelungen und irreguläre Erweiterungen derselben und auch der Blutgefässe ein, überhaupt das ganze Lebergerüstwerk hat die Tendenz, auf Kosten der Parenchymzellen sich extrem zu entwickeln, alles auf Grundlage einer andauernden congestiven Hyperämie und zelligen Infiltration.

Der diffuse Massenzuwachs des Bindegewebs bringt der Leber eine mehr oder weniger bedeutende Volums- und Gewichtsvermehrung, welch letztere eine Pferdeleber bis 14 k schwer erscheinen lassen kann (hypertrophische Cirrhose); die im Endstadium nachfolgende Schrumpfung des Bindegewebs hinwiederum bringt ausser der knotig welligen Umgestaltung der Oberfläche eine zu Verkleinerung führende Verunstaltung des Organs (atrophische Cirrhose).

Hiebei können die Retractionen so weit gehen, dass die übrig gebliebenen Leberpartien wie knotige Tumoren zwischen den bindegewebigen, vertieft liegenden Strängen vorspringen.

Beim Rinde ist die interstitielle Hepatitis einerseits ganz dem Vorbeschriebenen gleichend zu beobachten, anderseits kommen aparte Typen vor. Die Umfangsvermehrung, Gewichtszunahme, Härte des Organs, stumpfe Abrundung der Ränder erreichen an Rindslebern, welche diffus in der notirten Weise erkrankt sind, ein hohes Maass.

Bei den gewöhnlichen Vorkommnissen, welche die Residua der Distomatosis sind, ist namentlich die netzartige, streifige Entwicklung der hyperplastischen weissen Bindegewebszüge, die weniger granulöse als wie runzelige, furchige Schrumpfung der Oberfläche auffällig.

Bei Kälbern kommt eine eigenartige diffuse interstitielle Hepatitis vergesellschaftet mit Degeneration des ganzen Parenchyms vor.

Solche Kalbslebern haben bedeutende Grösse, abgestumpfte Ränder, ein pralles Aussehen und eine auffallende Verfärbung ins Chamoisartige, Fleischfarbige, Gelbröthliche, Violette. Die Kapsel, durch welche in dieser Färbung das Gewebe schimmert, zeigt ramificirte und punktförmige Röthungen, die periportalen Lymphknoten sind geschwellt, ödematös, transparent gequollen.

Die brettharte Leber hat glatte Schnittfläche, an der in dichtester Häufung an Stelle der Leberläppchen feine weissliche Fleckchen und Striemen erkenntlich sind, während die Gesammtfarbe ein heller gelbröthlich fleischfarbiger Ton ist, ähnlich der Farbe der Thymusdrüse. Die Schnittfläche fühlt sich schleimig, feucht an und ist sehr blutarm.

Beim Schweine bringt eine chronische interstitielle Hepatitis ebenfalls eine Verhärtung in dem Maasse, dass das Organ zäh und schwer schneidbar wird, prall sich anfühlt, ja sogar nicht einmal mit dem Fingernagel mehr zu perforiren ist, die Oberfläche wird runzelig, die Lappen können verkürzt erscheinen und die Bindegewebszubildung gibt weisse, weissgraue und weissbläuliche Verfärbungen; Granularatrophie kommt in typischer Ausbildung vor.

Folgen der chronischen Leberentzündung.

Die chronische interstitielle Hepatitis (und Alles, was Leberinduration mit Schwund der Lebersubstanz mit sich bringt, Echinokokken, Tumoren) zieht Folgen nach sich, welche einmal durch die mechanische Behinderung der Blutcirculation eine Kette von secundären Anomalien zeitigen, zweitens durch die Secretionsstörung der Galle sich erklären und auch auf die Blutbeschaffenheit Einfluss nehmen.

Die Verödung so zahlreicher Capillaren, Compression und Verengerung der unendlich vielen Ausbreitungen der Pfortader innerhalb der Leber muss Stauungsblutfülle in den Organen, in welchen die Pfortader ihre Wurzeln hat, erzeugen.

Das Pfortaderblut kann nicht mehr leicht in die Leber abfliessen. Stauungshyperämie der Magen- und Darmschleimhaut, Stauungsmilztumor leiten sich hievon ab. Die gehemmte Entleerung des Pfortaderblutes kann in der Stagnation bis zur Berstung capillarer Aeste, zu Magen-Darmblutungen, Milzrupturen sich steigern, und da auch die Venen des Peritonäums (des visceralen Blattes) sich in die Pfortader ergiessen, wird auch dieses von der passiven Hyperämie betroffen; hier erfolgen dann auch seröse Transsudationen aus den vollgestauten Gefässästen und ist Hydrops ascites ziemlich regelmässiger und in hochgradigster Weise sich entwickelnder Endbefund der Leberindurationen.

Gleich der Verengung der Pfortaderverzweigungen natürlich ist auch eine Compression der Gallenwege vorhanden, sie führt zu

Icterus, woher ja die Cirrhose kommt; aber da die Bildung der Galle wegen massenhaften Untergangs der Leberzellen wesentlich beschränkt ist, so pflegt die Gelbsucht nur mässigen Grad zu erreichen, sie wird erst intensiv, wenn Complicationen den Abfluss der Galle gänzlich aufheben.

Von dieser Oligocholie hängt auch die Beeinträchtigung der Ernährung zu einem Theil ab, zum andern ist der mit der Stauungshyperämie sich entwickelnde Magen-Darmcatarrh ihr Anlass, und weiters greift die Lebererkrankung auch in die Blutbildung ein, indem die gehemmte Bildung von Zucker in der Leber, der Uebertritt der Galle ins Blut und die gestörte Chymification zusammenhelfen, diesen für die Oekonomie des Körpers so wichtigen Saft seiner Kraftstoffe zu berauben.

Hepatitis apostematosa. Abscesse der Leber. Eitrige Entzündung der Leber, significant durch das Bild vorhandener Abscesse ist am allerhäufigsten als embolische, hergeleitet von einer Nabelvenenentzündung beim Kalbe zu sehen, nächstdem durch embolische Metastasen von der Pfortader (Darm- und Gekröseiterungen) oder der Leberarterie (Lungeneiterungen, Druse) eingeleitet, in selteneren Fällen durch Fremdkörper und Parasiten die vom Verdauungsschlauche her in das Organ eindrangen, veranlasst.

Mischabscesse sind oft bei der Actinomycose der Leber zugegen.

An den Kalbslebern, welche embolische Abscesse tragen, ist gewöhnlich die Nabelvene als verdickter, bis daumenbreiter Strang mit dickschwieliger, meist fibröser Wandung, innen schiefrig verfärbt mit schmutziggelbem Eiter, stinkender Eiterjauche, Blutgerinnsel oder hackfleischartiger Thrombenmasse erfüllt, zu sehen. Schneidet man der Nabelvene nach, so trifft man zuweilen den puriform zerfallenden Thrombus in die Pfortader einragend, diese und den Ductus Aurantii leer oder mit normalem Blute gefüllt. Die Abscesse stecken oft nur in der linken Hälfte der Leber, offenbar weil der Eiterung erweckende Inhalt der Nabelvene von dem rechts herkommenden Pfortaderblut vornehmlich in die linke Leberhälfte hinübergespült wird; doch trifft man häufig auch die ganze Leber von Abscessen verschiedensten Kalibers durchspickt. Diese fallen schon äusserlich auf, indem an dem hellröthlich braun, ockerfarbig gewordenen Organ zahlreiche halbkugelig vorspringende Herde von Erbsen- bis Taubeneigrösse ersichtlich werden. Die mehrfach, verstreut, selbst sehr dicht disse-

minirten Herde, welche fluctuiren, sind von verwaschengrauem, weisslichem oder schmutziggelbrothem Gewebe umkapselt und bergen einen breiigen, rahmigen, weichen, weichkäsigen Eiter von hellgelber bis gelbgrüner Farbe.

Bei frischer Entzündung ist das Lebergewebe auf dem Durchschnitt ebenfalls ockerfarbig oder lachsfarbig, gelbröthlich, sehr weich, zeigt verstreut markirte Blutungsfleckchen; bei älterem Bestande erlangt es trübgraue Beschaffenheit, Durchsetzung von bindegewebigen Flecken und Streifen, Verhärtung; die Abscesse sind schärfer durch einen weisslichen Bindegewebsmantel abgegrenzt, die Serosa zeigt breitere, stärkere Trübungen, milchige Flecken, auch kommen breite Verwachsungen mit dem Zwerchfell vor.

Gleich diesem Prototyp eitriger Leberentzündung gestaltet sich das anatomische Aussehen der Abscesse andersartiger Ursache; die Eiterhöhlenbildung ist bei den embolischen gewöhnlich multipel, bei Fremdkörperabscessen singulär. Ein einzelner Abscess kann mannskopfgross werden und bis 4 L Eiter und Jauche enthalten.

Der traumatische Fremdkörperabscess der Leber ist beim Rinde selten, die Genese durch den Fund z. B. eines Nagels in der Eiterhöhle unschwierig klar zu stellen, die Herkunft und der Weg, den der Fremdkörper gemacht an der Schwielen- und Fistelbildung, welche vom Pansen oder dem Netzmagen herführt, abzulesen.

Actinomycose der Leber.

Actinomycosis hepatis. Die Leberactinomycose ist erst in den letzten Jahren mehr bekannt geworden; man hat wohl früher die Anomalie ob ihrer Aehnlichkeit mit einfachen Abscessen und tuberculösen Herden übersehen. Die Affection scheint nicht einmal besonders selten zu sein, wie die Mittheilung von *Rasmussen* bekundet, welcher in den Kopenhagener Schlachthäusern in einem Jahre 22 Fälle in die Hand bekam.

Die anatomischen Charaktere, welche von *Jensen* sehr präcis beschrieben wurden, sind, wie ich aus eigener Beobachtung bestätigen kann, folgende. Es finden sich rundliche Knoten, multipel, nussgross bis faustgross, zerstreut im Lebergewebe, die eine weisse dicke Bindegewebskapsel haben und ein auffallend weiches, schlabberiges Gewebe im Innern besitzen, das von gelblicher Farbe und theilweise puriform zerfallen erscheint. Auch vereinzelt

kommt solches Actinomycom bis zu Menschenkopfgrösse vor. Oft ist der Erweichungsprocess der Knoten mit stinkender Eiterung verbunden (Mischinfection) und bilden sich Verwachsungen der Leber mit Nachbarorganen aus. Der mikroskopische Nachweis der Strahlenpilze gelingt nicht immer so leicht wie bei anderen Actinomycomen, da die Keulen oft schlecht entwickelt sind; der grob anatomische Anblick, namentlich die von *Jensen* zutreffend betonte schlabberige Beschaffenheit des Knoteninneren, geben hinreichend diagnostische Kennmale.

Tuberculose der Leber.

Die **Tuberculose** der Leber ist häufig beim Rinde, Schwein und Hühnern; auch bei der Ziege, dem Pferde und Schafe ist sie beobachtet worden.

Bei Hühnern und beim Kalbe trifft es sich, dass die Tuberculose alleinig in der Leber vorliegt, die anderen Organe frei davon sind. Solche primäre Erkrankung der Leber ist auf eine placentare Infection zurückzuführen, bei welcher durch Vermittlung der Nabelvenen das Virus in die Leber kam. Experimentell ist durch Impfung von Hühnereiern, die man nachher bebrüten liess, diese Form zu Wege gebracht worden (*Mafucci*) und sind mehrere Fälle bekannt (*Johne*), nach welchen schon Kalbsföten die Lebertuberculose trugen, also unzweifelhaft eine congenitale placentare Infection erlitten hatten.

Zum zweiten entsteht die Lebertuberculose auf venösembolischem Wege von der Pfortader her, indem bei primärer Darmtuberculose, bei tuberculösen Darmgeschwüren das Virus Aufnahme in die Pfortaderwurzeln findet und in die Leber verschleppt wird.

Zum dritten gibt es eine arteriell-embolische Tuberculose, namentlich bei primärer Lungentuberculose, wenn die Bacillen durch die Aorta vertragen werden; sie ist häufig als Theilerscheinung der generalisirten Erkrankung.

Weiters noch greift die Serosentuberculose auch auf die Glisson'sche Kapsel der Leber über und kann sich regionär verbreiten, unter die Serosa ins Parenchym sich verpflanzen.

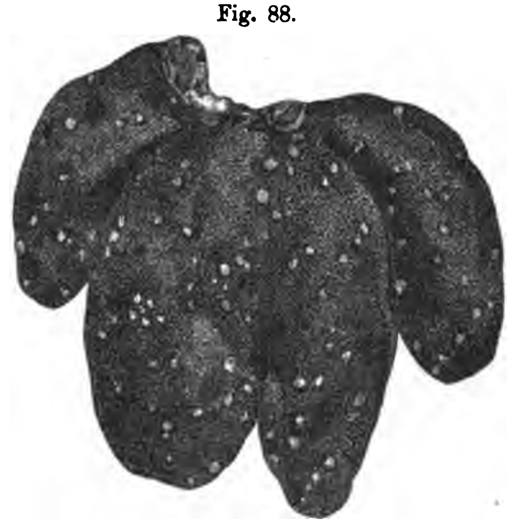
Wenn nur wenige Bacillen ins Organ kommen, so werden selbstverständlich zunächst nur vereinzelte, wenig multiple Tuberkelherde sich entwickeln, in der Regel findet jedoch eine grössere

Dissemination statt, wesshalb die Tuberkel höchst zahlreich im Parenchym verstreut zu sein pflegen.

Die jüngsten Formen sind hier wie anderwärts als grauweissliche, immer central ein gelbliches, trübes Pünktchen der beginnenden Verkäsung vorführende Knötchen von Hirsekorn- bis Hanfkorngrösse erkenntlich (**Tuberculosis miliaris disseminata embolica**).

Durch Vermehrung der Bacillen entsteht von der ersten Eruption aus eine Zubildung benachbarter neuer Knötchen und bilden sich so Knötchenconglomerate, die anfangs noch kleinen Umfang (Linsen, Erbsen) haben, später immer grössere Knötchengruppen zur

Fig. 88.



Disseminirte Tuberculose der Leber vom Schwein.

Schau bringen. Wallnuss-, gänseei- und kartoffelgrosse Knoten werden allmählig daraus, bei denen dann die kleineren Verkäsungscentren und die constituirenden Miliarherde nur mehr an der Peripherie auffindbar sind, während die inneren Theile confluirten.

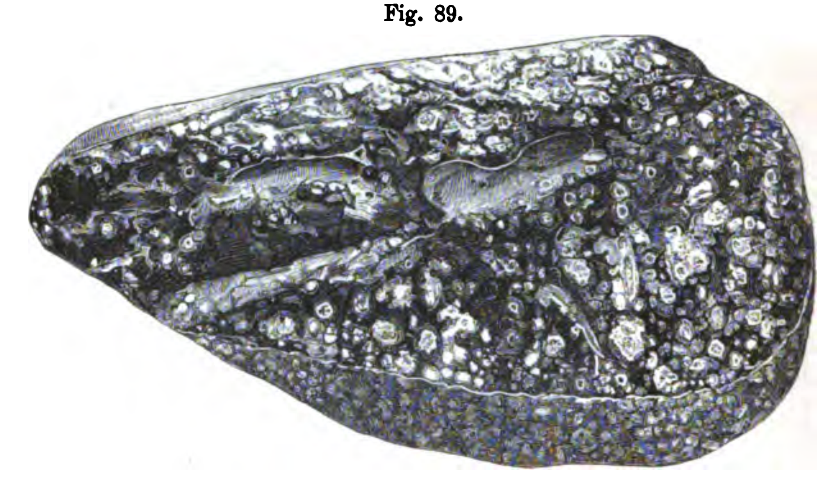
Gelbe und gelbweisse Verkäsung gibt immer die Signatur des Tuberkels und werden derartige verkäste Knoten schon in frühen Stadien der Lebertuberculose auch in den periportalen Lymphknoten, die sich dabei vergrössern, vorgefunden.

Die tuberculösen Herde, mit denen das Organ ganz dicht durchspickt sein kann, bekommen bei längerem Bestande eine mehr oder weniger breite grauweisse, schwielige Randzone (**Tuberculosis embolica chronica**), und bei sehr vorgeschrittenem, ausgebreitetem Processe nähern sich

die grossen Knoten derart, dass nur mehr sparsame hellrothbraune Streifen atrophischen Lebergewebes zwischen ihnen sind, dazu aber breite, knirschend harte, speckige Schwielenstränge weissen Bindegewebes, grauweisse Bindegewebskapseln die Abgrenzung der tuberculösen Herde besorgen. Diese stellen dann eine trockene, bröckligkäsige, oft theilweise kalkigsandig verhärtete Masse dar, die fest in das bindegewebige Gerüst eingelagert ist. Da die Embolie sich wiederholen kann, so trifft man auch Nachschübe frischer kleiner Tuberkel neben den älteren grossen Knotenherden.

Die Verkäsung ist nicht immer als trockenes Infiltrat und in dicklichem Producte gegeben, häufig vielmehr erscheinen die Knoten

Fig. 89.



Chronische embolische Tuberculose der Leber des Rindes (Durchschnitt).

fluctuirend und mit eiterartigem, rahmigem (chaudeauartigem), weichbreiigem Inhalte erfüllt, dabei fächerig gebaut, von breiten grauweissen Bindegewebsschwarten begrenzt; es handelt sich hier um Complication mit Eiterung, um Mischabscesse (**Tuberculosis apostematosa, Hepatitis tuberculosa**).

In allen Fällen participiren die Lymphknoten der Leberpforte an der Erkrankung; die protrahirte Tuberculose des Leberparenchyms bringt ihnen eine Secundärinfection, weil das Virus von den Lymphwurzeln und Leukocyten aufgenommen, in den Lymphdrüsen deponirt, abfiltrirt wird und auch hier sich vermehrt. Die Lymphdrüsen schwellen so an, dass sie mehrere (3—4) bis faustgrosse Knoten zu Packeten vereint darstellen, aussen erscheinen diese

von einer trüben, bindegewebigen Masse hergestellt, innen von Käseherden durchspickt.

Die Massenablagerung tuberculöser Herde kann die Leber auf ein enormes Volumen und grosses Gewicht bringen; Lebern, die 40 kg schwer werden, sind nichts Seltenes.

Da die Tuberculose des Pferdes in der Mehrzahl der Fälle, wie *Csokor* nachgewiesen hat, durch intestinale Infection Anfang nimmt, sollte man erwarten, dass die Leber besonders häufig das Leiden trägt; doch entwickeln sich die Tuberkel, deren Infectionserreger vom Darme resorbirt wurden, zunächst in weitaus grösstem Umfang in den Gekrösdrüsen, um von da aus dem Milchbrustgange zugeführt zu werden und eine starke Ueberschüttung des Lungenparenchyms ist die weitere Folge. Es können dabei nachbarlich zur Leber gelegene Lymphknoten erheblich tuberculös entarten und die Leber selbst frei sein, andere Male bekommt auch sie ihr Theil durch venöse Embolie. *Csokor* beschrieb ein Vorkommniss, in welchem an der hinteren Fläche der Leber, mit dem Spigel'schen Lappen innig verbunden eine kindskopfgrosse gelblich weisse Geschwulst sass, die (eine vergrösserte Lymphdrüse) von zahlreichen käsigen Herden durchsetzt erschien und die hintere Hohlvene gürtelförmig umgab; mit der Wandung dieser Vene innig verbunden ragte sie auch ins Lumen derselben ein und war daselbst geschwürig zerfallen. Dieser Einbruch brachte selbstverständlich eine disseminirte Miliartuberculose der Lunge zur Eruption. Ein ähnlicher Fall ist auch von *Rob. Koch* registrirt.

Die embolischen Lebertuberkel haben gleich denen anderen Orts beim Pferde anfangs grauweisse, lymphosarcomähnliche Beschaffenheit, später zeigen sie sich im Innern erweicht.

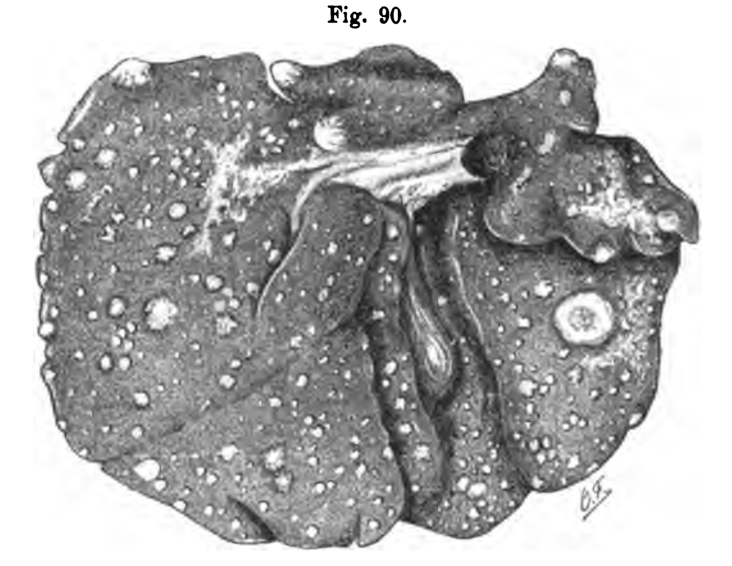
Die Tuberculose der Leber beim Hunde gibt sich verschieden im Ansehen.

Meist findet sich eine grosse Anzahl grauer oder weisser, derber, fibröser, höchstens erbsengrosser Knoten; die oberflächlich gelegenen sind halbkugelig oder konisch, der Glisson'schen Kapsel aufgelagert, die tiefer gelegenen rundlich, bei manchen ist der Rand ausgezackt (*Cadiot*). Manchmal erscheinen sie mit centraler Delle und einem breiten, perlmutterartigen Hof. Es können beide Leberflächen bedeckt sein mit prominirenden oder vertieften, 1—2 cm breiten, braun gefärbten und von hellen Linien und Punkten durchsetzten oder gelblichen, goldgelben bezw. strohgelben Auflagerungen, deren Centrum erweicht,

cavernös zerfallen und mit einer klaren oder trüben milchigen Flüssigkeit gefüllt ist. Alle diese Formen, Tuberkel in Hirsekorn- bis Nussgrösse, kommen auch neben einander vor, die Leber wird dann sehr vergrössert, bei Neufundländern und Berghunden kann sie ein Gewicht von 2000—2500 g erlangen. Die frischen Tuberkel enthalten reichlich Bacillen (*Cadiot* [1]).

Die Lebertuberculose der Hühner, welche wie gesagt für sich allein und dann vermuthlich als angeborene bestehen kann, zweitens als venös-embolische bei gleichzeitiger und primärer Darmtuberculose sehr häufig sich darbietet, zeigt uns stecknadelkopf-, hirsekorn-, erbsen- und selbst haselnussgrosse Knoten,

Fig. 90.



Tuberculose der Leber des Hundes (nach Cadiot).

disseminirt, multipel und vielfach zusammenfliessend. Diese Knoten sind leicht aus dem Organ herauszudrücken und haben in jüngeren Stadien eine weissgraue, in älteren eine dottergelbe Farbe, trocken derbe Beschaffenheit, und lassen sich in den grösseren sehr leicht die zahlreich vorhandenen Tuberkelbacillen nachweisen.

Knotige Lebernekrose.

Necrosis nodosa (multiplex) hepatis. In der Leber des Rindes kommen häufig geschwulstähnliche Knoten vor, welche durch trockene Beschaffenheit auf der Schnittfläche auffällig sind.

---

[1]) *Cadiot,* Monatshefte V. Bd., 3. Heft, S. 125.

Schon auf der Oberfläche als knotige derbe Hervorragungen erkennbar, erscheinen sie auf dem Durchschnitt des Organs meist als sehr zahlreich zugegen, heben sich durch Färbung und scharfe Contourirung sehr deutlich von dem Lebergewebe ab; während nämlich das von ihnen durchspickte Organgewebe entweder normal dunkelbraun oder mehr oder weniger icterisch, olivenbraungrün bis gelblich, röthlich braun ist, markiren sich die Knoten als hellbraune, gelbbraune, crêmegelbliche Inseln, oft mit einem Stich ins Schmutziggraue. Immer sind diese Knoten viel derber als die Lebersubstanz und zeichnen sich durch eine gleichmässige Schnittfläche (d. h. ohne Erweichungsherde, ohne Bindegewebszüge) aus. Die Begrenzung der erbsen-, nuss-, taubeneigrossen Knoten ist rundlich, ab und zu etwas gelappt ausgerandet, die Vertheilung in der Leber ungleich, multipel oder disseminirt.

M'Fadyean, welcher diese eigenthümlichen, früher vielfach für echte Geschwülste angesehenen Herde näher studirte [1]), fand, dass dieselben mikroskopisch in den ersten Entwicklungsstadien eine Zellennekrose des Lebergewebes deutlich vorweisen; der Herd nimmt keine Kernfärbung an und contrastirt damit gegen das gut tingible, gesunde Lebergewebe, er erscheint wie structurlos aus scholligem, homogenisirtem, mit Kernmolekeln durchmischtem Gewebe gebildet; später ist eine periphere Leukocyteninfiltration als Zeichen demarkirender Entzündung, sodann eine Fibroplastenwucherung zu erkennen, die nekrotischen Partien werden von den einwandernden Leukocyten besiedelt und durch das Granulationsgewebe substituirt, wodurch sich ihre gegenüber der Lebersubstanz etwas prallere und voluminösere Beschaffenheit erklärt.

Die Ursache der Nekrose ist eine Bacterienvegetation. An Gefriermikrotomschnitten, die nach Kühne's Carbolmethylenblautinction behandelt wurden, fand *Fadyean* die Anwesenheit enormer Mengen von langen, dünnen Stäbchen und Fäden, wie in Reincultur; dieselben scheinen namentlich in den ersten Stadien, in den frisch nekrotisirten Herden sich vorzufinden, während sie in späteren Stadien offenbar selbst einer Destruction entgegen gehen und daher nicht immer nachweisbar sind (bei anderen Färbungsmethoden überhaupt nicht oder schlecht erkennbar).

In einem Falle bei einer Schafsleber, welche ähnliche Knoten aufwies, fand *Fadyean* an Stelle der Bacillen mikrokokkenartige Organismen, ebenso *Hamilton* bei einem Maulthier.

---

[1]) Journ. of comp. Pathology 1891, p. 46.

Die genannten Formen sind wahrscheinlich zugehörig dem von *Bang* für die gleichen nekrotischen Leberherde beschriebenen und universell bei den verschiedensten nekrotisirenden Entzündungen vorkommenden sog. Nekrosebacillus[1]).

Kalkig-fibröse Knötchen der Leber.

Kalkig-fibröse Knötchen in der Leber des Pferdes, deren Anwesenheit als **Chalicosis** nodosa hepatis (χάλιξ der Kalk), Nodosis fibrosa petrificans titulirt wurde, sind sehr häufig anzutreffen. Oftmals gibt der Zustand den Thierärzten Anlass zu Zweifeln, ob die Knötchen rotziger Natur sind oder andere Provenienz haben.

Wenn bloss in der Leber verhärtete Knoten sind, so können diess von vorne weg keine Rotzknoten sein, da wirklicher Leberrotz immer ein embolischer ist, also in andern Organen die primären Hauptrotzherde zu finden sein müssen (s. Rotz der Leber). Die nichtrotzigen, kalkig-fibrösen Knötchen der Leber sitzen disseminirt, körnig-prominent unter der Serosa und mitten im Lebergewebe, gewöhnlich in grosser Menge; sie sind stecknadelkopf- bis hirsekorngross, theils einzeln, theils in Gruppen von 10—20 submiliaren Herden stehend, in scharfer Begrenzung zum dunkelbraunen Lebergewebe und aussen durch gelbe bis gelbbraune Farbe abstechend. Man erkennt sie meist als Knötchenconglomerate, und sind dieselben hart zu schneiden, sandig, körnig anzufühlen, gewöhnlich auf dem Schnitt gelblich weiss und manchmal mit dünnem grauweissem Saum.

In solcher Form stellen sie nichts als trocken nekrotische Herde dar. Es sind mikroskopisch ungleichmässig geformte, klumpige, mitunter beinahe keilförmige Herde, die scharf abgesetzt im Lebergewebe stecken und aus einer thrombenähnlichen Masse verschrumpfter Rundzellen, Spindelzellen und Leberzellen bestehen. Dieses gleichmässige Gemenge nekrotisirter Zellen ist durch eine schollige homogene Masse fest und eng gefügt, so dass die Herde im mikroskopischen Schnitt leicht herausfallen, das Lebergewebe, welches sie umgibt, ist theils ganz normal, theils dessen interstitielles Bindegewebe vermehrt und das Lebergewebe atrophisch, ähnlich wie bei Distomatose, so dass eine förmliche Bindegewebskapsel um die der Gerinnungsnekrose unterstellten Herde gezogen ist, dieses aus Spindelzellen und Fibrillen bestehende Bindegewebe zieht sich ausserdem noch oft in schwieligen Zügen weiter durchs Lebergewebe. Mitunter ist die

---

[1]) Ref. in *Ostertag*'s Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene 1893. Heft 8, S. 161.

centrale Partie der nekrotischen Herde verkalkt, die nekrotischen Herde selbst und ebenso das umgebende Lebergewebe sind meistens voll brauner Pigmentschollen und Pigmentkörnerhaufen. Es fehlt also hier die bei Rotzknötchen vorhandene zellige Infiltration der Peripherie, die das Fortschreiten der Entzündung ankündigt, und die nekrotischen Theile sind Thromben, d. h. Globulin- und Leberzellenthromben, denen vor langer Zeit Leukocyten zugemischt sind und die alle mitsammt hier zu einer gleichmässigen Masse erstarrten.

Dieckerhoff suchte die Ursache der Knötchenbildungen in pflanzlichen Parasiten, welche mit der Blutcirculation in die Leber gelangen, erörterte aber nicht den näheren Zusammenhang und die vermuthliche primäre Invasionsstätte, von welcher her das normaliter bekanntlich ganz sterile Blut etwaige Spaltpilze etc. der Leber zuführen könnte.

Nach der disseminirten Anordnung und dem gleichaltrigen Habitus ist zunächst zu denken, dass die chalicotischen Noduli embolische Infarcte kleinsten Kalibers seien.

In einzelnen Fällen mögen diese von einer Bauchschlagaderthrombose herrühren oder von der Pfortader hergeführt sein, allenfalls auch von einer alten Embolie, die beim Fohlen von der Nabelvene aus stattfand. Doch muss solches erst durch einen geeigneten beweiskräftigen Fund bezeugt werden und sind genauere anatomische Prüfungen zur Klärung der Angelegenheit nothwendig.

Vor Allem plausibel ist, dass die kalkigen Knötchen auf verödete Echinokokken oder eine alte Cönurusinvasion sich beziehen. Die Erkennung dieser Genese ist etwas schwierig, weil man ausser den coagulationsnekrotischen Klumpen in der Regel nichts findet, was charakteristisch für jene Cestodenbrut wäre, keine Scolex- oder Hakenreste, keine Cestodenkalkkörperchen, nichts von einer Chitinmembran im Innern der Knoten. Gleichwohl blieb die Muthmassung jener parasitären Aetiologie vordringlich, um so mehr, als ich einzelne Male neben chalicotischen Knötchen auch wellige, halbfingerlange, kalkig-nekrotische Züge unter der Glisson-schen Kapsel vorfand, die in Menge zugegen, ähnlich den Streifen, welche bei frischer Cönurusinvasion nach 14 Tagen am Gehirn der Lämmer zu sehen sind, sich verhalten, an der Pferdeleber offenbar alte Bohrgänge von kleinen Parasiten repräsentiren.

Nun ist es in jüngster Zeit wirklich gelungen (*Olt* [1]), in einer Anzahl Fälle Reste von jungen Echinokokken in solchen Leber-

[1]) *Ostertag*'s Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene 1894, Heft 9.

knötchen (und gleichwerthigen Lungenknötchen) aufzuspüren (mit Hülfe umfangreicher Schnittserien).

Olt fand die jungen Echinokokkenbläschen als 0,1—1 mm kleine Objecte, kenntlich an den Resten parenchymatöser und cuticularer Schicht in den nekrotischen, kalkig-fibrösen Herden und zwar speciell auch an blinden Enden solcher Stränge, welche sich als thrombosirte Pfortaderäste zu erkennen geben. Es liegt also eine embolische Invasion von Echinokokken in erster Linie den beschriebenen Zuständen zu Grunde.

(Grosse, vollentwickelte Echinokokken sind bei uns selten in der Pferdeleber beobachtet worden, *Ostertag* und *Gripp* trafen kleine, erbsengrosse Exemplare, womit die erwähnte Genese weitere Unterlage findet.)

Dass die Entstehungsursachen für die Knötchen verschiedener Art sein können, ist anzunehmen, besonders auch weil die Knötchen in verschiedener Façon vorkommen und auch anderer parasitärer Inhalt bestimmt wurde. Manchmal sind sie hanfkorn- bis linsengross und einen opalescirend weissen, central ganz trüben, ganz und gar kalkigen Knoten darstellend, der sich mit dem Fingernagel aus der Lebersubstanz herauskratzen lässt, wobei Fetzen der letzteren an den Knoten hängen bleiben und eine eigentliche Bindegewebskapsel nicht vorhanden scheint. Bei derart totaler Verkalkung ist mikroskopisch gar nichts die Ursache Erklärendes herauszubringen.

Rátz [1]) fand Knoten, die bis zu Haselnussgrösse gingen, pflaumenähnlich plattgedrückt, kreidehart, mit der Leberkapsel zusammenhängend. Diese Knötchen mussten durchgesägt werden, zeigten concentrisch geschichteten Bau, aussen eine 3 mm dicke schmutziggelbe Schicht verkalkten Bindegewebes, innen eine erbsengrosse, graugelbe, trockene, krümelige Masse mit schwarzem Punkte. In so beschaffenen Knoten nun wurde von *Rátz* die Anwesenheit zahlreicher Distomeneier constatirt; der erwähnte schwarze Punkt bestand aus ungefähr 200 Eiern, welche nicht von dem Egel ausgeleert schienen, sondern in einer Anordnung vertreten waren (geschlängelte, röhrenförmige Gruppirung), dass man annehmen darf, es sei in loco ein Egel abgestorben und von demselben nur der gefüllte Eihalter sichtbar geblieben (wahrscheinlich Dist. lanceolatum).

Schon *Oreste* und *Ercolani* haben als Kern der Knoten Distomeneier angesprochen; eben solche Einlage und ausserdem Eier von *Oxyuris* (curvula und mastigodes) wurden von *Willach* notirt.

---

[1]) Centralbl. f. Bact. 1893.

Mazzanti ist der Ansicht, dass Embryonen von Nematoden mit dem Blute ins Organ geschwemmt, den Knötchen Entstehung geben; er fand manchmal 4—6 Stück Filarienembryonen von 40 bis 180 μ Länge, 3—6 μ Dicke innerhalb eines einzigen Knotens.

Leuckart stiess bei seinen parasitologischen Versuchen[1]) bei Schweinen auf Lebern, welche unterhalb der Serosa eine Anzahl rundlicher und ovaler kleiner Cysten (0,3—0,8 mm) trugen, aber keine Parasiten, sondern je ein kürzeres oder längeres Pflanzenhaar in sich einschlossen. Offenbar stammten diese aus dem Magen, dessen Wandungen sie durchbohrt hatten, dafür sprach auch der Umstand, dass die Cysten fast ausnahmslos der concaven Leberfläche angehörten (bei Fröschen werden ähnlich im Mesenterium und der Leber Raupenhaare, sog. Hornspiesse, eingekapselt [*Leuckart*]).

In dieselbe Categorie wie die vorbeschriebenen kalkig-fibrösen Knötchenzustände der Leber gehören wahrscheinlich jene seltenen Fälle von **Totalincrustation** der Leber, Chalicosis totalis, **Petrificatio hepatis**, von denen ein Vorkommniss durch *Csokor*[2]) Beschreibung fand und ein zweites durch ein Präparat veranschaulicht wird, welches die Sammlung der Münchener thierärztlichen Hochschule beherbergt. Das letztere, von Districtsthierarzt *H. Heiss* (Pasing) mir zugesendet, war eine Pferdeleber von 16 kg Gewicht; hiezu war die Bauchaorta in fast Armsdicke aneurysmatisch, darinnen ein entsprechend grosser Thrombus mit Fortsetzungen in die Bauchschlagader, vordere Gekröswurzel und Nierenarterien (die Wände der Gefässe partiell verkalkt). Die prall verhärtete und verdickte Leber war auf der Oberfläche rauh wie ein Reibeisen, ebenso auf dem Durchschnitt, der sich nur mit Mühe und unter starkem Druck des Messers gewinnen liess. Das ganze Organ war auf das dichteste besetzt mit grieskorngrossen, sandigen Körnchen von meist rundlicher, selten länglicher Form, die als weisse Punkte von dem braunen Lebergewebe sich abhoben, und zum grösseren Theile von kleinen weissen Bindegewebsstreifen umzogen und begleitet schienen. Die Petrification ist so bedeutend, dass eine doppelte fingerdicke, ausgeschnittene Scheibe des ganzen Organumfanges beim Trocknen nur wenig schrumpfte und hier sodann, die feinen Verkalkungspunkte vorspringen lassend, eine wie das gröbste Sandpapier anzufühlende Fläche lieferte.

Mikroskopisch erwiesen sich die incrustirten Partien von ganz dem gleichen Bau wie die vorbeschriebenen disseminirten kalkig-

---

[1]) Die Parasiten des Menschen. II. Aufl. 1879—1886. S. 758.

[2]) Oesterr. Vierteljahrsschr. f. Thierheilkunde 1882, Bd. 57, S. 82.

fibrösen Knötchen; sie machten den Eindruck von äusserst dicht stehenden Thrombus- resp. Emboluskörpern aus Blutplättchen, Fibrin, rothen und weissen Blutzellen, wobei das Lebergewebe zwischen den verstopften Gefässen zum Schwunde gekommen war, die Emboli selbst partiell verkalkten. Der Befund ausgedehnter Thrombose der Aorta legt als Entstehungsart eine disseminirte Embolie nahe, jedoch ist nicht ausgeschlossen, dass auch hier eine disseminirte verödete Echinococcosis vorliegt.

Die von *Csokor* beschriebene Leber wog 20 kg und war gleichmässig ungemein vergrössert, die Ränder derselben waren theils gewulstet, theils jedoch aufgekrämpt; die Oberfläche hervorgewölbt und von schwarzbrauner Grundfarbe, jedoch von zahlreichen mohnsamen- bis höchstens hanfkorngrossen, weissglänzenden Knötchen bedeckt, welche über die Oberfläche hervorragen und dieselbe rauh und uneben machten. Die Consistenz der Leber war steinhart, mit dem Messer liess sich dieselbe nicht schneiden und auf einem mit einer Eisensäge erzeugten Querschnitte zeigte die rauhe, unebene Schnittfläche ein getigertes kalksteinähnliches Aussehen, indem kleine hellglänzende, weisse Knötchen zahlreich und sich berührend in die schwarzbraune, nahezu vollkommen geschwundene Lebersubstanz eingelagert erschienen. Von der Schnittfläche gewann man durch Darüberstreifen zahlreiche hirsekorn- bis linsengrosse, gelblich weisse, steinharte Gebilde von kugliger, oft auch bisquitförmiger Gestalt; manche derselben besassen eine maulbeerähnliche Form und lagen in förmlichen Kapseln eingebettet. Der Dickendurchmesser der vollständig incrustirten und steinharten Leber betrug 20 cm, die Länge 40 cm und der Durchmesser 75 cm. Von den Einlagerungen sagt *Csokor*, dass sie mikroskopisch zwischen den Leberläppchen sassen, welch letztere atrophisch waren, und dass erstere geschichteten Bau zeigten. Ueber die muthmassliche Aetiologie ist kein Vermerk gegeben.

Rotz der Leber.

Malleosis nodosa hepatis. Wie schon erwähnt wurde, ist wirklicher **Leberrotz** immer ein embolischer, es müssen also in anderen Organen die primären Hauptrotzherde zu finden sein, von denen aus durch Verschleppung mittelst Blutlauf das Virus in die Leber ausgesät wurde. Gewöhnlich ist es ein infiltrirter bronchiopneumonischer Lungenrotz, der dazu führt (Einbruch in die Lungenvenen, Passage durchs linke Herz hinüber in die Aorta und Leberarterie), jedoch kann auch Rotz der übrigen Respirationswege oder der Haut auf die Leber überspringen, wenn die Rotzbacillen in Venen gelangen, von diesen aus ins rechte Herz und durch die Lungenarterie fortgespült werden, wonach sie theilweise in der Lunge zu embolischem Rotz Anlass geben, theilweise wegen

ihrer Kleinheit auch die Lungencapillaren passiren und dann vom linken Herzen aus zur Leber vereinzelt kommen.

Im makroskopischen Anblick haben die embolischen Rotzherde und anderweitigen so häufig vorkommenden Knötchen der Leber eine gewisse Aehnlichkeit. Erstere sind weisslich oder weissgrau, scharf abgesetzt, knirschen beim Durchschneiden, sind auf dem Durchschnitt trocken derb, aber nicht eigentlich verkalkt, sondern aus ihnen lässt sich eine trocken käsige Masse ausbohren, die unter dem Fingernagel oder Messer leicht zu zerdrücken ist. Diese Masse, mikroskopisch mit Essigsäurezusatz betrachtet, gibt keine Luftblasen ab, d. h. man sieht unter dem Mikroskope nicht solche entstehen und abperlen wie bei Petrificationen, höchstens dass bei Anfertigung des Zupfpräparates mechanisch einzelne zu Stande kommen. Ganz frisch sind die Knötchen auf dem Durchschnitt speckig, und haben in Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse ihren Sitz zwischen den Leberläppchen.

Im Bilde eines mikroskopischen Schnittes haben die embolischen Rotzherde das Charakteristische, dass sie runde Herde darstellen, welche als äusseren Kreis einen dichten zelligen Infiltrationssaum bieten, dann folgt nach innen eine hellere kernarme Zone des in beginnender Nekrose befindlichen Granulationsgewebes und das Centrum zeigt die vollendete Nekrose mit der bekannten Kernzerstückelung, welche besonders an Hämatoxylinpräparaten dies Centrum als satt gefärbten Fleck der dicht gelagerten Kernfragmente und diffus tingirten scholligkörnigen Masse so prägnant hervortreten lässt.

Bei solchem embolischem Rotz der Leber sind im übrigen Lebergewebe gewöhnlich viele mikroskopische Herde zelliger Infiltrationen zu finden, kleinste Entzündungsherde, die wahrscheinlich durch eben zugeschleppte Bacillen Entstehung finden.

Die bindegewebige Abgrenzung, welche alte embolische Rotzherde erfahren, so dass sie in einer Art Kapsel zu liegen scheinen, kann Aehnlichkeit mit den nichtrotzigen, im Vorstehenden aufgeführten Knötchen bieten, doch ist bei Rotz die regionäre Infection durch junge Infiltrationsnachschübe, also zellige Infiltrationsherde, welche um die demarkirende Bindegewebsschichte des älteren Herdes sitzen, gekennzeichnet.

Leberschwund.

Atrophie der Leber. Die Leber von Hunden und Katzen kann im Hungerzustande zwei Dritttheile ihres Volumens verlieren, was durch Verkleinerung der Leberzellen bedingt ist (*Voit, Schmidt*, *Bidder*); marantische Zustände durch andere Organleiden hervorgerufen, lassen Aehnliches zur Schau kommen. Häufig ist ferner eine durch mechanische Ursache, durch Druck erfolgende

Fig. 91.



Ein Stück Rindsleber mit Granularatrophie.

Atrophie einzelner Partien der Leber (Compressionsatrophie); am bekanntesten in dieser Hinsicht der Schwund des rechten Leberlappens alter Pferde (nach *Bruckmüller* auch des linken Leberlappens) in Folge Pressung durch den anlagernden Grimmdarm. Der Lappen ist ungemein verdünnt, so dass das Lebergewebe zwischen der vorderen und hinteren Platte der Glisson'schen Kapsel fast ganz geschwunden ist, der Lappen wie eine bindegewebige Fortsetzung des Seitenbandes erscheint; nur einzelne glatte inselförmige Reste mit einigem Lebergewebe markiren das ehemals Da-

gewesene. Die Reste von Gallengefässen und Blutgefässen sind leer, zusammengefallen.

Druckatrophien, welche sich circumscript um Geschwülste, Echinococcen am Lebergewebe geltend machen, zeigen die Lebersubstanz als hellrothbraunen Saum, oder ebenfalls als inselartige, bleiche Reste zwischen den fremden Einlagerungen.

Mikroskopisch bieten atrophische Lebertheile uns die Leberzellen frei von Fett, verkleinert, die Acini nicht mehr deutlich polygonal, auch verkleinert, abgerundet, die Gefässwandungen und Interstitien bindegewebsreicher, vielfach Pigmentablagerung in beiden Theilen, vornehmlich in den Leberzellen.

Als Endeffect chronischer Entzündungen entwickelt sich die Granularatrophie der Leber. Sie ist in typischer Weise und eigenartigem Anblick des Organs bei Hunden, beim Rind und Schwein öfters zu beobachten. Wie schon S. 540 erwähnt ist, bekommt das verschrumpfende, beträchtlich verkleinerte Organ ein höckerig knotiges, körniges Aussehen. Die Oberfläche zeigt die übrig gebliebenen Leberinseln als geschwulstähnliche flache Buckel, halbkugelig vorspringende hell leberbraune oder icterische Theile, die entweder nur hirse- und linsengross, oder auch hasel- und wallnussgross sind, durch seichte und tiefe Furchen getrennt, von schwieligen Bindegewebssäumen umgrenzt sind. Auch auf der Schnittfläche sind die Leberinseln als weichere vorquellende Hügel in hellbrauner oder graubrauner Farbe in der schwieligen, oft bedeutend verbreiterten Interstitialmasse auftauchend, der granulöse, knotige Habitus auffallend.

Regeneration des Lebergewebes.

Bei künstlicher Entfernung von Theilen der Leber ist an Thieren, welche die Operation überstanden, eine ganz staunenswerthe Reconstruction des Organs zur Schau gekommen.

Nach den Versuchen von *Ponfick*[1]) kann ein Warmblüter (Kaninchen) ein Viertel, die Hälfte, ja drei Viertel des Organs auf einmal einbüssen, ohne dadurch bleibenden Schaden zu nehmen. (Die nächsten Folgen sind venöse Stauung im Pfortadergebiet, die aber nur einige Stunden oder Tage andauert, passive Hyperämie des Darmes und der Milz, manchmal hämorrhagische

---

[1]) Experimentelle Beitr. zur Pathologie der Leber. II. Virch. Arch. Bd. 19. 1890. Heft 2.

Stase daselbst.) Bei den überlebenden Thieren erfolgt eine derartige Ersatzwucherung des Lebergewebes an den zurückgebliebenen Lappen, dass der ganze Verlust reichlich gedeckt wird.

Bei Ausrottung eines Viertels wird in etwa 20—80 Tagen eine solche Vergrösserung der zurückgebliebenen Theile beobachtet, dass der völlige Wiederersatz des Verlorenen besteht.

Bei Excision der halben Leber nimmt der Rest um Dreiviertel des Beseitigten zu, so dass der normale Gewebsbestand beinahe ganz erreicht wird, und schon in 15 Tagen können mehr als zwei Drittel nachgewachsen sein. — Bei Wegnahme von Dreiviertel Leber kann in der knappen Frist von 5—8 Tagen eine Verdoppelung des Restes durch regenerative Wucherung zu beobachten sein. Ein Ueberbleibsel, welches nur den vierten Theil der Leber beträgt, kann selbst auf das Dreifache seines Umfangs sich in längerer Frist vergrössern und so das verstümmelte Organ wieder fast ganz hergestellt werden (d. h. in Bezug auf Gewebsmasse, nicht auf anatomische Form).

Neubildungen an der Leber.

Die aus den Exstirpationsversuchen bekannt gewordene leichte Wucherungsfähigkeit der Leber und ihre leichte Anpassung an Veränderungen des Gegendruckes, den sie von Nachbarorganen erfährt, macht es plausibel, dass bei Aufhebung solchen Gegendruckes das Organgewebe Hyperplasien eingehen kann, um so mehr, als das Leberzellengewebe nicht stabil zu sein scheint, sondern überhaupt ein fortwährendes Zugrundegehen und Wiederersetztwerden der Leberzellen wahrscheinlich ist.

Die locale Aufhebung des Gegendruckes erfolgt namentlich auf der Zwerchfellsfläche bei Bestand von Spalten im Diaphragma. Wo solche, besonders im sehnigen Theil, congenital oder später sich entwickeln und längeren Bestand haben, sehen wir das Lebergewebe nicht bloss durch den Spalt vorquellen, sondern wirklich vorwuchern, und gestielte, lappige, pilzförmige, knopfartige, nur aus Lebersubstanz bestehende Protuberanzen in die Brusthöhle einragen, **Hyperplasia hepatis herniosa** (ex vacuo). Ich habe diese Anomalie öftere Male bei geschlachteten Schafen und beim Rinde gesehen. Der von der Vorderfläche (Zwerchfellsfläche) der Leber ausgehende Knoten ist von den Rändern der Zwerchfellsspalte eingeschnürt (wie der Knopf im Knopfloch), die aber damit meist nicht verwachsen

ist, sondern deren glatter beweglicher Ring beim Durchschneiden zur Ablösung kommt.

Der in die Brusthöhle vorgelagerte Theil ist nussgross, hühnereigross, oder ein über handgrosser, breit kuchenförmiger Klumpen (beim Rinde), allenfalls von der Form eines Leberlappens; er hat alle Merkmale desselben, die Läppchenzeichnung ist öfters sogar übermässig deutlich, etwas mehr Bindegewebe in dem prolabirten Theil, besonders an dessen stielartiger Basis.

Geschwulstartige Bildungen, die in der Hauptsache aus Lebergewebe bestehen, also **Leberadenome**, und den Eindruck selbstständiger, theilweise embryogener Tumoren machen, sind noch in folgenden Formen als Raritätsfunde beobachtet.

Johne beschrieb [1]) ein **Fibroadenom** von der Leber eines Schafes; der vom Peritoneum überzogene Tumor, 5 cm breit, 3 cm dick, sass gestielt auf, hatte lappige Beschaffenheit und starkes fibröses Stroma; zwischen den strahlenförmig angeordneten verästelten Faserbündeln und Faserplatten, die zellen- und gefässreich waren, befanden sich Balken von Leberzellen und Schläuche von Cylinderzellen der Gallengänge (Fibroadenoma mixtum) in regellosem, gewundenen Verlaufe. Ein ähnliches von Schafen notirte *Fadyean* [2]).

Ein anderes reines Adenom (**Adenoma simplex hepatis**), ebenfalls von *Johne* beschrieben [3]), auch beim Schafe vorgekommen, präsentirte sich als gelbröthliche grosse Geschwulst (19 cm lang, 7—10 cm dick), wie ein in die Leber eingeschobener Keil dieselbe in zwei Abtheilungen trennend. Von der Leberkapsel überzogen, schwach höckerig und gelappt war die Geschwulst weicher als das Organ, polsterartig vorspringend, leicht auszuschälen.

Nur durch grössere Gefässstämme und dünne Bindegewebslappen zusammengehalten, erschien die gelbröthliche Tumormasse leicht zerreisslich, die Lappen lose verbunden. Das benachbarte Lebergewebe war comprimirt, atrophisch, die grösseren Lebergefässe zur Seite gedrängt.

Zupfpräparate liessen erkennen, dass die Geschwulst fast nur Leberzellen, sparsam schlanke Spindelzellen und nicht die regelmässige Zeichnung, wie sie dem Leberacinus zukommt, sondern lange Reihen und Gruppen von Leberzellen (würfelförmig, länglich) führte.

---

[1]) Sächs. Ber. 1881, S. 70.
[2]) Journ. of comp. Path. 1890, p. 39.
[3]) Sächs. Ber. 1878, S. 32.

Ganz eigenartige echte Leberadenome sind jene umfangreichen, mitten im Organ heranwachsenden Geschwülste, welche durch stark grüne Färbung sich auszeichnen (*eigene Beob.*, ein Fall von *Bollinger* beschrieben) (**Adenoma hepatis viride**). Solche werden mannskopfgross, halbkugelig aussen vorspringend, ziemlich scharf vom Lebergewebe abgegrenzt. Ihre glatte Oberfläche ist weisslich, weisslich-grau, violett, im Uebergang zur Leber braun. Der Tumor ist weicher als die Leber und haben alle Schnittflächen ein hell gallengrünes, hellmoosgrünes bis olivenfarbiges Colorit, womit sie gegen die braune Lebersubstanz abstechen.

Die Schnittfläche hat in solcher Weise gleichartiges Ansehen; theilweise kommen blutige Durchtränkungen der Gefässrupturen an dem zarten Gerüst vor, wodurch einzelne Stellen verwaschen grünlich roth, braunroth erscheinen und sogar hämorrhagische Cavernen zugegen sein können. Das Tumorgewebe ist weich, zerdrückbar, nur an der Peripherie knotig lappig, hier gefurcht durch radiär einziehende weissliche Bindegewebsstreifen.

Mikroskopische Zupfpräparate dieser offenbar mit Biliverdin durchtränkten Tumormasse zeigen Leberzellen (granulirt), dann Fetttropfen und scholligen Gallenfarbstoff, theilweise in cylindrischen Abgüssen.

Eine andere Categorie von primären Adenomen in der Leber constituirt sich nur aus Cylinderepithel und Schläuchen gewucherter Gallengänge, **Adenoma, Adenocarcinoma cholangiosum** s. duct. biliferorum.

Beim Pferde von mir beobachtet, wird diese Sorte Gallengeschwülste von verschiedenster Grösse, von grieskörnigen Pünktchen bis zum Umfange einer Kartoffel in dem Lebergewebe ansässig. Die Leber, von Hunderten dieser Tumoren durchspickt, wird uneben und schwer (8 kg). Die Knoten sind unregelmässig abgerundet, glatt, hart elastisch, von der gelbweissen Farbe eines Kartoffelquerschnittes, an der Peripherie etwas röthlich-braun, weil hier von einem Saum atrophischen Lebergewebes überdeckt, oder von weissgrauem Bindegewebe in Form einer $^1/_2$—2 mm dicken Kapsel umgeben. Bei besonders grossen Knoten zieht sich solches Bindegewebe auch in $^1/_2$ mm dünnen Zügen ins Innere; selbst hühnereigrosse Knoten sind im Innern nicht erweicht, sondern schwellend derb elastisch, immer scharf begrenzt. Die periportalen Lymphdrüsen sind als gänseeigrosse Knotenconglomerate anhängend und von gleicher Beschaffenheit wie die Geschwülste in der Leber. Letztere sind trocken, nur eine spärliche mehlige, wenig feuchte Masse beim

Ueberstreifen auf die Messerklinge gebend. Tingirte Schnitte zeigen zahllose, in einander geschobene, radiär gestellte Schläuche mit Cylinderepithel, deutlichem Lumen, eine Schale und Septa von Bindegewebe (Spindelzellen und Fasern), central theilweise Coagulationsnekrose.

Gemischte Adenome, **Adenocarcinome** und **Carcinome,** der Leber aus Lebergewebe mitsammt gewucherten Gallengängen bestehend, bald die eine, bald die andere Epithelform, Hohlschläuche und solide Sprossen vorweisend, mit mehr oder weniger Gerüstsubstanz versehen, kommen in verschiedenster Ausbildung vor.

Solange die periportalen Lymphknoten normal sind, kann man makroskopisch die Tumoren als Adenome auffassen, sobald die Lymphknoten durch starke Vergrösserung, knotige Einlagerungen die Metastasirung kundgeben, embolische Metastasen auch in der Lunge sind und stärker regressive Metamorphosen, welche zur Erweichung, Nabelbildung an den Knoten führen, erkenntlich werden, spricht man von Krebs oder Adenocarcinom. (Das Fehlen der Metastasen ist nicht immer massgebend genug zur Differenzirung, es kann ein Adenocarcinom vorliegen, welches sicher noch Metastasen gesetzt hätte, aber im Zeitpunkte der Section resp. der Tödtung des Thieres noch nicht so weit war.) Das Entscheidende ist durch das Mikroskop zu erbringen, insofern an Gefrier- und anderen Schnitten die Bildung solider, knotenförmiger Haufen, wirr durcheinander geworfener Epithelzellen erkennbar ist, die sich auch sprossenförmig in das Lumen von Gefässen, in welche sie eingewuchert sind, fortsetzen. Diese soliden Zellenhaufen markiren sich deutlich von dem acinösen Normalgewebe und ihre constituirenden Epithelien sind polymorph, länglich, cylindrisch, polyedrisch, oft ist alveolärer Bau und auch tubulöse an die Gallengänge erinnernde Form der Epithelanordnung bemerkbar.

Es entwuchern die vermeinten Geschwülste als Einzeltumoren, als multiple und als disseminirte; die knotige Form ist so, dass ein allmähliger Uebergang aus dem Lebergewebe erkennbar ist, oberflächlich Höcker vorliegen, die auch manchmal von einer ringförmigen Furche comprimirten Lebergewebes umgrenzt sind. Zuweilen folgen die Knoten in Reihen den Pfortaderverästelungen und werden kleine und grosse Knoten eingebrochen ins Lumen der Pfortader, Lebervenen und Hohlvene gefunden. Hier hinein vorquellend und wandständig gelagert veranschaulichen sie deutlich den Vorgang der Metastasirung durch Embolie. Die Knoten sind vielfach nur stecknadelkopf- bis hanfkorngross und gehen andererseits bis über das Volumen

einer Faust; gewöhnlich erscheinen sie weich, gelblichweiss, gelblichroth, ockerfarbig, verfettet, schmierig, mit gelblicher käsiger Masse besetzt, und haben oft eine charakteristische nabelartige Einsenkung auf der Oberfläche. Seltener sind sie derb, scharf berandet von stärkeren Bindegewebszügen durchsetzt; in Fällen starker Gallengangssprossung, die sogar papilläres Ansehen bekommen kann (Adenocarcinoma papilliferum) ist die Durchschnittsfläche feinschwammig, cavernös (*Johne*[1]), bröcklig (*Martin*[2]).

Der Leberlappen, welcher von einem Knoten occupirt ist, erscheint natürlich aufgetrieben, und wo das Organ ganz durchspickt ist, wird es sehr voluminös, höckerig und schwer. Das Gewebe zwischen den Knoten kann normal sein, meist ist es zusammengedrückt, nur mehr furchige Züge zwischen den Tumoren bildend, andererseits blutgefüllt, mit Blutungen besetzt.

Die Folgen sind wie bei der Leberverhärtung, es kommt zu Pfortaderstauungen, Ascites, krebsiger Cachexie.

Am häufigsten ist der Leberkrebs bei alten Hunden.

Metastatische Carcinome der Leber entstammen vorwegs Krebsherden des Darmes, die in die Pfortaderäste eindrangen und somit zur Verschleppung von Geschwulstelementen in die Leber hinein Gelegenheit geben. Jedoch können auch arteriell (bei Lungencarcinomatose) in die Leber Carcinomzellen verbracht werden. Die vom Darme herrührenden Carcinome führen Cylinderepithel, sie entwickeln sich sehr zahlreich in der Leber, und hat *Rabe*[3]) beobachtet, dass solche Tumoren von Sandkorn- bis Wallnussgrösse auch auf der Innenfläche der Pfortader heranwucherten.

Echte, primäre **Sarcome** der Leber scheinen selten zu sein, die Sparsamkeit bindegewebiger Elemente in dem Organ steht damit im Einklang.

Soweit ich aus Beschreibungen (*Lungwitz*, *Siedamgrotzky*[4]) und eigenen Beobachtungen entnehme, etabliren sich die Sarcome multipel, sogar sehr zahlreich (*Lungwitz* zählte einmal 283 Geschwulstknoten), wodurch das Organ sehr voluminös, äusserlich höckerig wird. Die Sarcome, hirsekorn- bis hühnerei- und faustgross, stecken ohne besondere Bindegewebskapsel im gesunden Lebergewebe, scharf davon sich abhebend, haben eine gleichmässige, glatte Schnittfläche, elastisch

---

[1]) Sächs. Ber. 1879.

[2]) Jahresber. der Münchener Thierarzneischule 1882/83.

[3]) Hannov. Jahresbericht 1877, S. 72.

[4]) Sächs. Ber. 1878, S. 21 und 1872, S. 20.

derbe Consistenz (etwa wie ein in Spiritus gelegenes Organstück), sind kugelrund oder oval, von gelblicher, gelbröthlicher Farbe (ähnlich dem Fettmark der Knochen), trocken oder partiell erweicht. Sie bestehen nur aus Spindel- oder Rundzellen, die in sparsamer bindegewebiger Gerüstmasse gebettet sind. Die periportalen Lymphknoten pflegen vergrössert zu sein. Beobachtet beim Rind, Pferd, bei der Ziege und dem Hunde.

Bei Sarcomatose des Bauchfells, des Darms, Gekröses und namentlich der Milz kommen metastatische Sarcome in der Leber vor. Diess gilt besonders von den hirnmarkähnlichen Lymphosarcomen, welche primär von der Milz ausgehend mittelst der Pfortader auf die Leber übergreifen und dieselbe aufs dichteste besetzen. In allen Grössen, vom Hirsekorn bis zur Faust, lagern sie in dem colossal anschwellenden Organ, dessen Substanz durch die lymphoide Infiltration überdiess wie gekocht, hellbraun aussieht; zahlreiche Thrombosirungen der Pfortaderäste verdeutlichen die Metastasirung.

Da es grobanatomisch nicht immer möglich ist, abzuwägen und zu sicherem Schlusse zu kommen, ob vorhandene Tumoren epithelialer, sarcomatöser etc. Natur sind, so behilft man sich mit der provisorischen Diagnose: Tumor malignus carcinomatodes (sive sarcomatodes, adenomatodes).

Lipome in Gestalt zweier kindskopfgrosser Knoten am rechten und linken Leberlappen eines Hundes bei intacter Beschaffenheit des übrigen Lebergewebes beobachtete *Trasbot.*

Die **fleckige Teleangiectasie** der Rindsleber, **Angiomatosis** s. **Teleangiectasia capillaris maculosa.**

In Schlachthäusern und bei Sectionen von Rindern begegnet man nicht selten Lebern, welche bei normaler Grösse und Form zahlreiche blauschwarze, dunkelschieferige, bei längerem Liegen violettrosa werdende Flecken tragen, die etwas niedriger, d. h. unter normal platter Kapsel seicht vertieft gelegen sind und von der normal braunschwarzen bis braunrothen oder braungrünlichen Lebersubstanz sich gut abheben, obgleich sie unscharf contourirt sind. Sie haben weiche Beschaffenheit und fühlt sich die Leber desshalb uneben, fast knotig an, weil das normale Gewebe härter ist. Auf dem Durchschnitt sind die Flecken blutigroth, dunkelbraunroth, auch hier etwas vertieft zurücktretend, in zahlreichen Inseln zwischen dem normalen derberen Lebergewebe vorzufinden, weich, einen netzartigen, fein lacunären

Bau der genauen Betrachtung aufweisend. Auf dem Durchschnitte sind sie etwas schärfer berandet, wenn das härtere Lebergewebe am entbluteten Cadaver in hellbrauner Färbung mit den dunklen Flecken contrastirt und die Flecken mehr einsinken. Es haben dieselben verschiedene Grösse, gewöhnlich Erbsen-, Zwanzigpfennigstück- bis Markstückbreite. Durch Ueberschaben gewinnt man nichts als dickliches Blut.

An mikroskopischen Schnitten sieht man zwischen den Leberacinis, unscharf von ihnen getrennt und durchwachsen von ihnen, Herde, welche als ein breites Maschenwerk blutgefüllter Räume erscheinen, vergleichbar dem Ansehen der embryonalen Leber. Die Blutlacunen enthalten theils normales Blut, theils bloss Plasma, welches feinkörnig geronnen ist (Alkoholbehandlung), theils sehr leukocytenreich erscheint. Die Lacunen sind allenthalben von Endothel, wie es den Capillaren zukommt, umgrenzt.

Diese Endothelwand, als einschichtige Zellentapete grenzt hinwiederum direct an Leberzellenbalken, seltener ist sie noch von fibrillärem Bindegewebe und Zellenhaufen embryonalen Bindegewebes aussen umlagert. Es besteht die Eigenthümlichkeit, dass zumeist nur eine Reihe Leberzellen, ein einzelliges, gewundenes Zellenband von Leberparenchym, zu beiden Seiten flankirt ist von solcher Endothelschicht, und dass somit die Scheidewände der Lacunen aus zwei Endotheltapeten bestehen, zwischen denen eine Leberzellenplatte oder ein Leberzellenband eingeschlossen ist. Hieraus erhellt, dass die Lacunen nichts anderes sind, als übermässig ausgeweitete Capillaren. Die Leberzellstränge sehen alle ganz normal aus, aber sie bilden in den angiomatösen Bezirken nicht regelmässig radiär gebaute Läppchen, sondern winden sich irregulär durch einander, bald schmale, bald breite Capillarräume zwischen sich lassend. Ab und zu sind Herde vorhanden, welche zellig infiltrirten ähneln, bei genauer Betrachtung aber als dichte Zellenhaufen jugendlicher, dem embryonalen Mesodermgewebe gleichender Bindegewebszellen erkannt werden, und sind diese inselförmig in den Interstitien der normalen Partien verstreut. Alles in Allem macht den Eindruck von Schnittbildern, wie man sie von embryonalen Lebern erhält, an welchen die soliden Lebercylinder in das grosse Bluträume führende Bindegewebe des vorderen Darmgekröses einwachsen und so ihr Capillar- und Gerüstwerk erlangen. Muthmasslich ist die Anomalie der maculösen capillaren Angiomatose sonach eine congenitale, eine Hemmungsmissbildung, durch herdweises Unterbleiben dieses Einsprossens der Leberzellencylinder

in die Gerüstsubstanz, deren capillare Maschen hiedurch nicht genügend eingeengt werden, entstehend.

Das **cavernöse Angiom (Angioma cavernosum hepatis)**, welches sowohl in der Leber allein, wie auch gleichzeitig in Milz und Nieren beim Rinde öfters angetroffen wurde (*Martin, Mac Fadyean, eig. Beob.*), ist schon äusserlich zu erschliessen, indem das Organ purpurne und blutigrothe Knoten trägt, die miliar- bis haselnussgross, auch strangförmig entweder in dem ganzen Organ vertheilt sind oder in lobärer Ansiedlung vorliegen. Sie bedingen eine Volumszunahme des betreffenden Theils und sind geschieden einerseits von normalem Lebergewebe, andererseits von hellem, graubraunem, eine Bindegewebsvermehrung kundgebendem Gewebe. Am sinnfälligsten ergibt sich die cavernöse Natur der Anomalie auf Durchschnitten, welche die Knoten als Lacunen oder Höhlungen, die mit flüssigem und geronnenem Blute prall erfüllt sind, darbieten und ein Fächerwerk von dünnen und dicken Bindegewebszügen als Wandbegrenzung haben. Auch festeren Thromben, die sich als kappernähnliche braunrothe Körner ausdrücken lassen und theilweise schon kalkig sind, begegnet man. Die Gesammtmasse der Herde ist nicht abgekapselt, sondern diese vermischen sich mit dem Lebergewebe. Mikroskopisch findet man erweiterte Bluträume vom Ansehen der Capillaren und Venen; diesen stark in die Augen springenden Blutbahnen folgen verdickte Bindegewebsstränge, ab und zu zellig infiltrirt, wohl auch Zellenbänder von Lebergewebe als Begrenzungslinie der Blutsinus, welche aus den Capillaren hervorzugehen scheinen. Die Bindegewebsplatten, welche die Scheidewände der Sinus bilden, haben im Schnitte natürlich nur das Ansehen von Leisten oder Bandzügen und ähneln dann einer Filetstrickerei; sie sind ziemlich stark, reich an Spindelzellen, führen auch homogene und faserige Grundsubstanz und lassen theilweise auf der dem Blutraum zugewendeten Oberfläche einen Endothelbelag erkennen.

Bei allgemeiner **Melanosis maculosa** des Kalbes wird insbesondere auch die Leber von den pechschwarzen Flecken besetzt vorgefunden; diese Flecken sind auf der Oberfläche und auf Durchschnitten zahlreich und scharf markirt vorhanden (punktförmig, zwanzigpfennig- und zehnpfennigstückgross); was zwischen ihnen liegt, ist normale Lebersubstanz.

Bei Schafen ist auch eine diffuse Melanose der Leber gesehen worden.

Parasiten der Leber.

Die Leber ist ein von Parasiten häufig und besonders heimgesuchtes Organ; ihre Einschaltung in den Blutkreislauf zwischen Darm und Herz, ihre Lage in der Bauchhöhle nachbarlich zum Magen und Darme macht sie zu einem Durchgangsposten für viele Parasiten, die vom Magendarme her ihre Wanderung beginnen, und die Communication der Gallenwege mit dem Darme ermöglicht anderen Parasiten das Aufsteigen zu jenen Canälen.

Namentlich die Embryonen der verschiedenen Blasenwürmer, die Oncosphären, nehmen Aufenthalt in der Leber, in welche sie embolisch mit dem Pfortaderblute eintreten, vielleicht auch activ aus der Bauchhöhle her eindringen. Einzelne Species der Blasenwurmembryonen finden günstige Existenzbedingungen, fassen Posto und entwickeln sich zu Leberparasiten, andere Arten pflegen kein Fortkommen zu finden, sterben ab, werden abgekapselt durch demarkirende Entzündung und ihre Reste verkalken später. Man findet hiebei das Organ besetzt mit disseminirten, subserösen und intraparenchymatösen Knötchen, welche eine weichkäsige, schmierige, grünlichgelbe, puriforme, leicht ausstreifbare Materie enthalten (mikroskopisch Detritus, Leukocyten, Oncosphärenreste), hirsekorn- bis erbsengross sind und nur einen bindegewebigen Balg um diesen Inhalt darstellen (Pseudotuberculosis verminosa).

Am häufigsten kommt dieselbe bei Invasion mit Cönurusbrut zu Stande. (S. a. Chalicosis hepatis.)

Cysticercus tenuicollis e Taenia marginata, der dünnhalsige Blasenschwanz, ist sehr häufig an der Oberfläche (subserös) der Leber bei Schafen, Ziegen, Rehen und beim Schweine. Die Oncosphären kommen von der Pfortader her und durchwandern die Leber (*Leisering, Küchenmeister, Leuckart, C. Baillet*). Bei Aufnahme weniger Proglottiden resp. Brut sind die anatomischen Veränderungen ohne besondere Folgen, die Leber wird bei frischer Invasion congestionirt und zeigt weissliche Striemen, die als Exsudatstreifen zu deuten sind, sie haben röhrige Form und sind bis 1 1/2 cm lang, 1—1 1/2 mm schlank, cylindrisch, knotig, ausgebuchtet, abwechselnd verdickt und verdünnt, enthalten Leukocyten, körniges Fibrin, manchmal weichkäsige Materie, Blut und die kleinen Parasitenbläschen (0,3—3,5 mm).

Durch die centrifugale Wanderung kommen die jungen Cysticerken an die Glisson'sche Leberkapsel und von da in die Bauchhöhle.

Eine reichliche Invasion (experimentelle Fütterung) kann todtbringend sein, weil die starke Auswanderung zu beträchtlicher Perihepatitis, Blutungen in die Leibeshöhle, Peritonitis Anlass gibt.

Leuckart fand einmal die Oberfläche der Leber eines Schweins mit einer dicken weissen Exsudatschwarte bedeckt, unter welcher mindestens 100 kleine Exemplare von Cysticercus tenuicollis steckten, *Baillet* sah aus den Striemen eine Entleerung von Blut, die Baucheingeweide wie in Blut gebadet, eine foudroyante Peritonitis und Tausende der Embryonen in der Bauchhöhle bei Lämmern und Ziegen (10—25 Tage nach der Fütterung).

Viele der Oncosphären sterben ab, die entwicklungsfähigen werden zunächst zu länglichen zartwandigen Bläschen, welche, wenn sie centimeterlang, $^1/_2$ cm breit wurden, eine Kopfanlage bekommen.

Wo die Würmer die Leber verliessen, hinterbleiben trichterförmige Einsenkungen, glatte, stern- und streifenförmige Narben, wo sie sesshaft werden, umhüllt sie eine dünne, sehr zarte Kapsel von Bindegewebe resp. der uhrglasförmig aufgetriebenen Serosa der Leber; oft ist an dem Sitze der Blasen späterhin das Lebergewebe zu einer scharfberandeten Mulde eingedrückt. Grösse und Form der Blasenwürmer ist verschieden, man trifft runde, flach unter der Serosa liegende, kugelig geblähte oder birnförmig, in Gruppen herabhängende. Wenn man die zarte Bindegewebshülle vorsichtig mit den Fingern einreisst, gleitet der Blasenwurm hervor und präsentirt sich als zitternde, dünne, weisse Blase in der Form eines Luftballons, welche nur einen Kopfzapfen hat; derselbe ist als weisser, undurchsichtiger Fleck von 2—6 mm Länge sichtbar am dünn ausgezogenen Ende der Blase; bei grossen Blasen ist er oft ausgestülpt, ein 1—2 cm langes Anhängsel. Bei Fütterungsinfection traf *Leuckart* nach 7 Wochen schon haselnussgrosse (15 mm) Cysticerken; alte Exemplare werden über faustgross, sogar ein fast fusslanger und ein 160 cm langer Cysticercus ist beobachtet worden (*Leuckart, Diesing*). Bei zahlreicher Anwesenheit grösserer Cysticerken entwickelt sich chronische Peritonitis, die zur Cachexie führt.

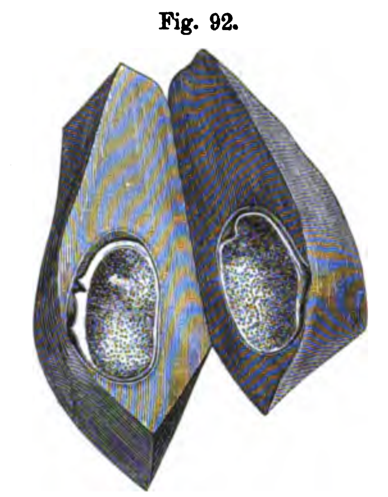
Auch die grösser gewordenen Blasenwürmer können degeneriren, die Bindegewebskapsel geht dabei Verkalkung ein, wird trübweiss und wie die Schale eines Hühnereies, das noch nicht ganz kalkhart geworden, also wie Eier im Eihalter.

Cysticercus pisiformis, der erbsenförmige Blasenschwanz (e Taenia serrata), der so häufig am Netze und der Magenoberfläche bei Hasen und Kaninchen sesshaft wird, nimmt auch an und in der Leber Platz, er verbringt geradezu constant seine erste Jugend in der Leber, wie uns die interessanten Fütterungsexperimente von *Leuckart, Piana, Baillet, Laulanie, Küchenmeister, Monies* gelehrt haben. Wenn ein Kaninchen Proglottiden von Taenia serrata aufgenommen hat, so werden schon am zweiten Tage darnach sehr kleine weisse Knötchen und Strichelchen an der Leber wahrgenommen, diese wachsen rapid, am fünften Tage sind sie schon wie ein Hanfkorn. Sie erscheinen etwas transparent, haben äusserlich eine Hülle aus Leberbindegewebe, als Inhalt ein kleines, ovoides Bläschen, den jungen Parasiten; in vielen Fällen ist der Inhalt reiner Eiter, der Parasit frühzeitig abgestorben. Die Knötchen und zahlreiche sinuöse Striemen, welche innen transparent grau, aussen gelblich besäumt sind, vertheilen sich über die Oberfläche und in die Tiefe des Organs und sind gemäss der Vertheilung der Pfortaderäste situirt. Sie repräsentiren die Bohrgänge der jungen Parasiten, zeigen entzündliche Keimgewebswucherung (mit Riesenzellen) des Lebergewebes und sind namentlich 3—4 Wochen nach der Infection sichtbar. Die Parasiten selbst sind in 12—18 Tagen schon 2—3 mm lang und länglich geworden (0,4 mm dünn); nach 3 Wochen können sie schon 1 cm lang, 1 mm dünn scheinen. Die Insassen der Gänge treten an die Leberkapsel heran und auch in die Leibeshöhle hinaus, die gebohrten Canäle verschwinden und hinterlassen nur narbige Stellen. Die reif gewordenen Blasenwürmer bekommen eine zarte Umhüllung durch das peritoneale Bindegewebe; in traubigen Conglomeraten, wie auch vereinzelt hängen sie an der Leberoberfläche, vertiefte Eindrücke daselbst veranlassend. Die transparente Wurmblase ist etwas gallertig und zeigt deutlich den weissen, leicht ausstülpbaren Kopfzapfen, dessen Charaktere dem Scolex der Taenia serrata entsprechen.

Echinococcus polymorphus (der Hülsenwurm) bevorzugt von allen Organen die Leber als Wohnsitz. Die Blasenwürmer, in älterer Zeit Hydatiden genannt, sind bei dem Rinde und Schweine ein überaus häufiger Befund, beim Pferde und Esel in der Leber nur einigemal beobachtet. Der anatomische Anblick ist je nach dem Alter und Reichthum des Imports, sowie den Wachsthumsmodificationen der Wurmbrut sehr verschieden.

Die Embryonen der Echinococcustänie kommen in der Hauptsache mit dem Pfortaderblut in die Leber, daher die jüngeren Blasen meistens disseminirt embolisch das Organ durchsetzen. *Leuckart* traf 4 Wochen nach der Infection weissliche Knötchen von etwa Millimetergrösse, im Innern derselben einen kugelförmigen Körper von 0,25—0,35 mm Kleinheit, mit homogener glasheller Kapsel (Cuticula) und grobkörnigem Inhalt. 8 Wochen nach der Fütterung waren die blasigen Knötchen, welche vorzugsweise subserös und interstitiell in der Leber standen und direct vom Bindegewebe derselben gebildet werden (demarkirende Wucherung), etwa $1\,{}^{1}/_{2}$ mm gross, die als helle Tröpfchen durchscheinenden, inneliegenden Wurmbläschen 0,6—0,8 mm, einzelne grösser, 2—2,5 mm, letztere schon Flüssigkeit enthaltend. Mit dem Alter von 5 Monaten erscheinen die Parasitenherde schon nussgross, buckelförmig über die Oberfläche sich wölbend, die Wurmblasen durch Flüssigkeit gespannt, kugelförmig mit deutlich geschichteter Cuticula, die beim Platzen und Einschneiden sich einrollt, als eine weisslich transparente, elastische Membran erscheint und aus der bindegewebigen Cystenhöhle genommen werden kann. Der flüssige Inhalt ist wässerig, farblos oder leicht gelblich.

Fig. 92.



Einfacher Echinococcus scoliciparíens in der Leber des Menschen. Verkleinert im Verhältnisse 2 : 2 (nach Thoma).

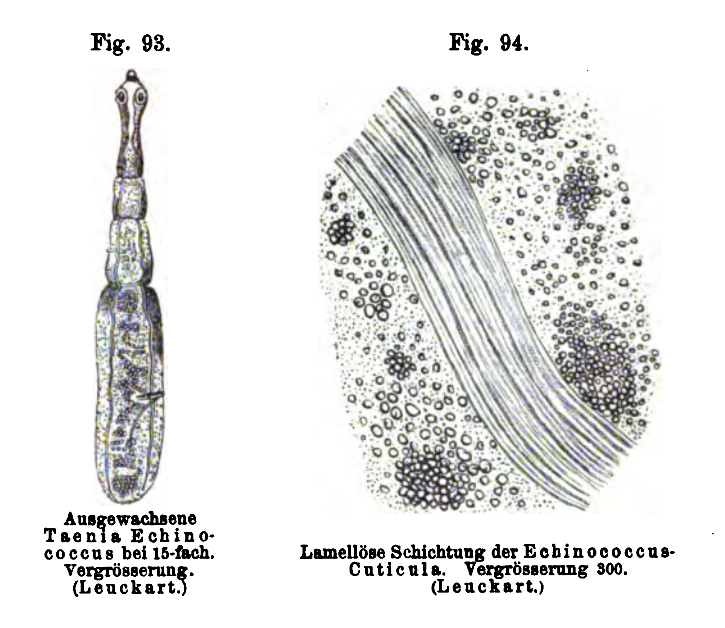
Für die anatomische Erkennung einer Cyste als die des Echinococcus ist stets die Auffindung der zweiten Blase resp. Membran innerhalb der angeschnittenen, vom Bindegewebe des Organs gebildeten, äusseren Blasenkapsel das Entscheidende.

Die sehr langsam wachsenden Blasen erreichen die Grösse einer Faust, einer Orange, selten noch mehr Volumen; die chitinöse Cuticula wird hiebei bis 1 mm, selbst etwas mehr noch, dick und bietet mikroskopisch das Charakteristicum, dass sie am Rande oder Durchschnitt deutlich lamellär ist, feine Linien in der homogenen Haut zeigen diess an. Auch für ganz alte, zerfallene, verkäste

Echinococcen hat man in der Anwesenheit von Resttheilen dieser lamellären Cuticula das Erkennungszeichen.

Mit dem Wachsthum des Blasenwurms verdichtet sich auch die vom Organe zugeschaffene Bindegewebskapsel, sie wird zu einem

Fig. 93. Fig. 94.

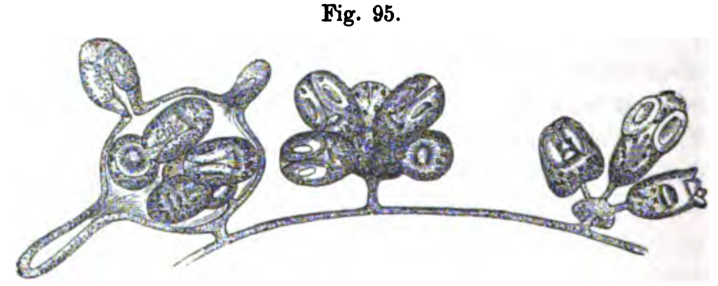


Ausgewachsene Taenia Echinococcus bei 15-fach. Vergrösserung. (Leuckart.)

Lamellöse Schichtung der Echinococcus-Cuticula. Vergrösserung 300. (Leuckart.)

Sacke, der 5—10 mm dick und sehr derb ist, weisse, weissgelbliche Farbe hat, nicht mehr durchsichtig ist, sich im Leberinterstitium,

Fig. 95.



Geschlossene und geplatzte Brutkapseln des Echinococcus in ihrem Zusammenhange mit der Parenchymschicht der Mutterblase. Vergrösserung ca. 50. (Leuckart.)

zwischen verödetem, gepresstem, blass gewordenem Lebergewebe verliert, gegen die Wurmblase aber immer abgeglättet und ohne Verbindung mit derselben erscheint.

Die Wurmblasen sind kugelig oder oval, manchmal buchtig,

solange eine einfache Blase vorliegt, spricht man von Echinococcus simplex; derselbe kann steril, d. h. ohne Brutkapseln und Kopfzapfen sich darbieten (sog. Acephalocysten) oder deren in Unzahl enthalten. Die Production der Köpfchen erfolgt vom 5. Monate der Entwicklung der Blase an und bilden sich viele Tausende in einer einzigen Blase. Man erblickt die Köpfchen am besten in der Cystenflüssigkeit, wenn diese über einer dunklen Unterlage hinläuft, als winzige weissliche Körnchen (0,15 bis 0,3 mm); mit solcher Flüssigkeit auf den Objectträger gebracht, gibt das Mikroskop weiteren Aufschluss [1]).

Fig. 96.

A B

Echinococcusköpfchen aus den Brutkapseln, A mit ausgestrecktem, B mit eingezogenem Vorderkopf. Vergrösserung ca. 100. (Leuckart.)

Grössere Körnchen (1,5 mm) sind ganze Ballen von Scolices (bis etwa ein Dutzend), zusammengehalten durch die von der

Fig. 97.



Leber eines Schweins mit disseminirten Echinokokken.

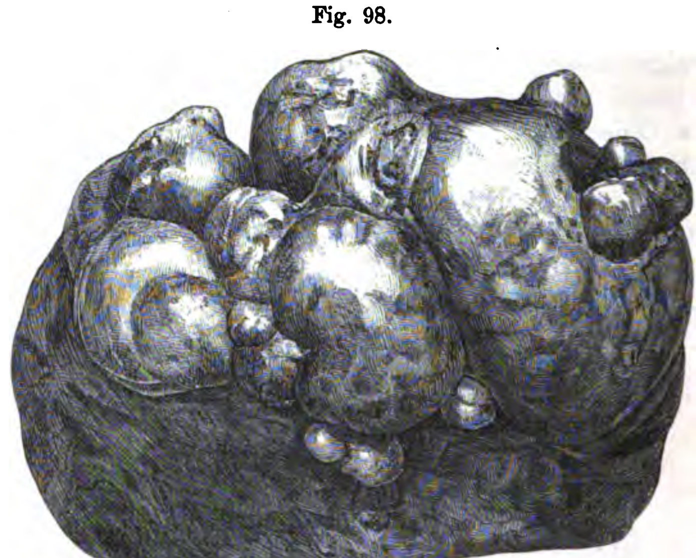
Parenchymschicht (germinative, Keimschicht) des Blasenwurms abgelösten Brutkapseln; im Uebrigen sind dieselben auch an genannter

[1]) S. *Kitt,* Bacterienkunde und pathol. Mikroskopie. II. Aufl. Wien 1893.

Schicht (Innenfläche der Cuticula) zu sehen. Manchmal sind Brutkapseln und Scolices schon in Echinokokken von nur 1 cm Durchmesser, beim Echinococcus multilocularis sogar in den 1 mm kleinen Bläschen dieser Form; anderseits werden hühnereigrosse Blasen auch steril gefunden (*Leuckart*).

Die Eigenthümlichkeit des Echinococcus, dass die primäre Mutterblase auch secundäre oder Tochterblasen und diese wiederum tertiäre oder Enkelblasen treiben, bringt noch andere, mit besonderen Namen versehene Formen des Echinococcus zur Schau.

Fig. 98.



Granulöser Echinococcus an einem Stück Rindsleber.

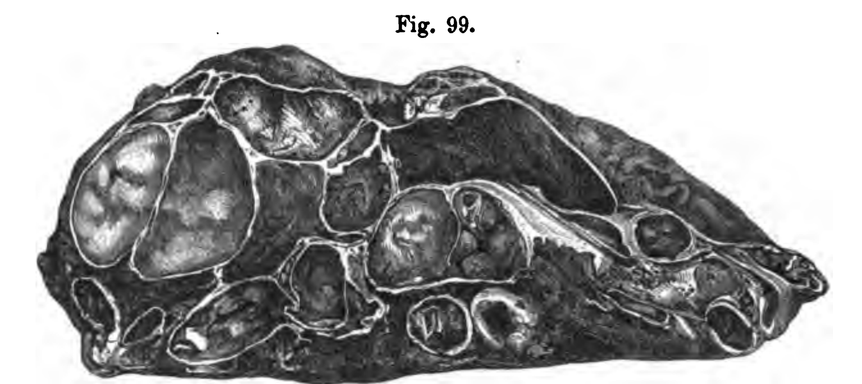
Theilweise aus Brutkapseln hervorgehend, theilweise in den tieferen Lagen der Cuticula Entstehung nehmend, drängen sie als nur kleine, bis erbsengrosse Blasenknospen nach aussen vor und wölben die Cuticula bruchsackartig vor, bis diese platzt und die Tochterblase aussen im Raum zwischen Muttercyste und Bindegewebskapsel liegt (Echinococcus exogenus, granulosus, auch simplex).

Eine andere Form zeigt uns den Binnenraum der Mutterblase erfüllt von den secundär gebildeten Cysten (Echinococcus endogenus, hydatidosus); beim Aufschneiden springen die transparenten Kugeln mit der spritzenden Flüssigkeit der Mutterblase hervor und kann man mit der Hand oft zahlreiche der elastischen Kugeln verschiedensten Kalibers ausschöpfen; von Stecknadelkopf- bis Haselnuss-

grösse können Dutzende und Hunderte in einer grösseren Mutterblase stecken.

Eine weitere Form ist Echinococcus multilocularis, besser alveolaris benannt, sie charakterisirt sich durch Kleinbleiben der Blasen, und dadurch, dass diese kleinen Bläschen in beträchtlicher Menge neben einander liegend in ein gemeinschaftliches, weiches Stroma gebettet sind; das Ganze sieht dann auf den ersten Anblick mehr einer blumenkohlartigen Geschwulst, als einem Parasiten gleich. Auf dem Durchschnitt sieht man viele kleine Cavernen durch Bindegewebsmassen getrennt, mit theilweise gallertigem Inhalte (verquollene Wurmblase). Auffallend ist, dass die kleinen (0,1—4 mm) Bläschen schon reichlich Scolices tragen. Diese Form, von *Huber*, *Guillebeau*, *Perroncito*, *Bollinger* und besonders von *Ostertag* beobachtet, ist seltener

Fig. 99.



Durchschnitt einer mit Echinokokken durchspickten Rindsleber.

als die anderen (die meisten Fälle bisher beim Rind, wenige beim Schwein). Eine Modification des alveolären und des granulösen Echinococcus ist der Echinococcus racemosus, wie er bezeichnet wurde, wenn die Blase ein Conglomerat traubiger Auswüchse darstellt, wobei die einzelnen Beeren mit einem gemeinschaftlichen Hohlraum in Verbindung stehen.

Lebern, welche mit zahlreichen Ecchinokokken durchsetzt sind, werden sehr voluminös und schwer, die normal etwa 5 kg schwere Rindsleber kann 50 kg Gewicht erlangen; es sind Lebergewichte von 130, 140, 158 Pfd. in der Litteratur registrirt (*East*, *Roberts*, *Ringk* u. A.). Schweinelebern (normal etwa 2 kg) werden ebenfalls enorm gewichtvoll, 50—110 Pfd. sind notirt (*Cartwhight*, *Gérard*). Hand in Hand damit werden die Durchmesserverhältnisse des Organs auf das Doppelte und Dreifache über die Norm gebracht.

Das Organ wird durch die Blasen hügelig, voller Buckel, die, weil sie als äussere Kapsel der Wurmblasen erscheinen, fluctuiren und weissliche Farbe haben, das verdrängte atrophirte Lebergewebe bildet hellrothe Säume am Uebergang zur Blasenkapsel. Bei der Manipulation des Durchschneidens spritzen dem Secanten die Flüssigkeitsmengen der Würmer entgegen und die Leberschnittfläche hat ein cavernöses Aussehen gewonnen; manchmal ist nur mehr sparsam Lebergewebe vorhanden, Blase sitzt an Blase und die Kapseln sind nicht mehr durch Lebergewebe in Abständen erhalten, sondern als confluirende Kammern formiren sie ein grossbuchtiges Fächerwerk von schwieligem Bindegewebe, zwischen welchem nur vereinzelte Inseln atrophischer Lebersubstanz gepresst liegen. Die Serosa der Leber zeigt hie und da Trübungen und Filamente.

Die Blasenwürmer sterben häufig ab, es tritt eine Erweichung und Verfettung der Parenchymschicht (Innenfläche der Cuticula) auf, die Flüssigkeit transsudirt nach aussen, der Blasenkapselraum füllt sich mit Detritus, die Wurmblase schrumpft. Beim Aufschneiden trifft man auf leimige, honigartige Flüssigkeit, auf rahmartige, käsige Massen, welche sogar tuberkelähnlich aussehen können, immer findet man aber, wenigstens mikroskopisch Reste der Cuticula.

Durch Ablagerung von Kalk (kohlens.) in der Kapsel kann diese so starr werden, dass sie aus dem Organ herauszuschälen ist (*Leuckart*).

Den Zustand des mit Echinokokken behafteten Organs, die Echinokokkenkrankheit, hat man Hydatitosis verminosa oder Echinococcosis genannt.

Distomatosis, Leberegelkrankheit. Die Invasion der Leberegel und die hieraus sich ergebende Erkrankung ist eine der bekanntesten Erscheinungen. Täglich auf Schlachthäusern zur Beobachtung kommend, bei drei Viertel aller Rinder und Schafe zu finden, nimmt die Anomalie wegen des bedeutenden Schadens, den sie stiftet, unser Interesse in Anspruch. Die Geschichte des ganzen Leidens, der Invasion und Entwicklung der Egel zu schildern, ist diess Lehrbuch nicht berufen, hierüber sind in erster Linie durch *Leuckart*'s klassisches Parasitenwerk, in *Friedberger-Fröhner*'s Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, und ausser in anderen Sammelwerken und Specialabhandlungen besonders noch in einer Dissertation von *A. Schaper* [1]) die Informationen zu beziehen.

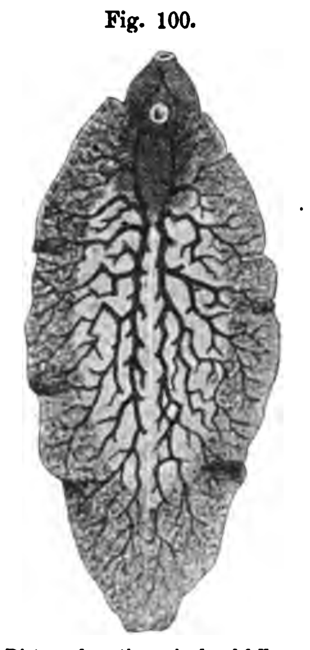
---

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin 1889.

Im Nachfolgenden wollen wir uns nur mit den anatomischen Bildern der Krankheit beschäftigen.

Der **grosse Leberegel, Distomum hepaticum,** hat im geschlechtsreifen Zustande einen platten, länglich ovalen, blattähnlichen Körper von 2—3 cm, am verbreiterten Vordertheil bis zu 12 mm Durchmesser. Die Farbe ist schmutziggelb, braungrau bis braungrünlich. Mit blossem Auge erkennt man einen Mundsaugnapf und einen Bauchsaugnapf, ferner die Verzweigungen des Darmcanals in schwärzlicher Färbung, die Uteruswindungen als dunkelbraunen Fleck. Der Wurm ist Hermaphrodit (mikroskopisch erkennbar).

Fig. 100.



Distoma hepaticum in durchfallendem Lichte gezeichnet. Vergr. 3. (Nach Thoma.)

Die Oberflächenbekleidung (Cuticula) trägt eine Menge schuppenförmiger Stacheln, die man als feine, punktförmige, reihenweise quer über den Leib verlaufende Hervorragungen sieht.

Die Würmer, welche meist ausserordentlich zahlreich (100—1000 Stück) das erkrankte Organ besetzen, trifft man, indem man die aus angeschnittenen Gallenwegen, aus Durchschnitten der Leber vorquellende Galle durchmustert, die platten, zusammengerollten, umgeschlagenen Exemplare auf der Messerklinge oder dem Teller ausbreitet; die Eier der Parasiten sind mikroskopisch unschwer in Masse in der Galle und im Darminhalte zu finden [1]).

Der grosse Leberegel ist der allerhäufigste Eingeweidewurm des Hornviehs (*Leuckart*) und der Schaden, den er im Leibe seines Wirthes anrichtet, bemisst sich nach der Zahl der vorhandenen Würmer, dem Vereinzeltbleiben oder der Wiederholung ihres Einfalles, der Einschränkung oder Ausdehnung ihrer Wanderung in und ausser der Leber.

Ausser dem Schafe und Rinde werden überhaupt die Pflanzenfresser, besonders Wiederkäuer (Hirsche, Ziegen), auch das Pferd,

[1]) Näheres s. *Kitt,* Bacterienkunde und pathol. Mikroskopie. II. Aufl. Wien 1893. Verlag von M. Perles.

der Esel und das Schwein, gelegentlich der Mensch, sowie Nagethiere (Hasen, Kaninchen) davon heimgesucht.

Man trifft die Leberegel jederzeit, das ganze Jahr hindurch in dem Organe, den Gallengängen und der Gallenblase an (*Hertwig, Leuckart*, *Schaper*, *eig. Beob.*), mit dem Weidegang des Hornviehs und den Witterungsverhältnissen (nasse Bodenbeschaffenheit begünstigt die Entwicklung der Brut) hängt es zusammen, dass die Beobachtungen sich mehren und die Häufigkeit des Fundes ihren Höhepunkt zweimal im Jahre erreicht, um den Jahresschluss herum (Infection im Spätherbste) und das andere Mal im Hochsommer (Infection im Frühjahr).

(Nach den Tabellen, welche *Leuckart* gab, sind in Schlachthäusern distomatöse Lebern am meisten gesehen: bei Rindern im October und März, bei Schafen im October und April, bei Schweinen im October und Juni.)

Wenn die Leberegelbrut (Cercarien, encystirt am Grünfutter) in den Magen und Dünndarm aufgenommen wurde, so wandern die noch kleinen, hieraus sich entwickelnden Egel in die Gallenwege hinauf. Die jüngsten Formen messen 1—3 mm Länge. Der Fund solcher und bis zu 1,5 mm Länge ist immer ein Zeichen frischer Invasion; diese vollzieht sich unter mehr oder weniger starker Hyperämie, blutiger Infiltration und acuter Entzündung des Organs (**Hepatitis acuta traumatica distomatosa, Stadium immigrationis**, congestionis et haemorrhagicum, Einwanderungsstadium) (17—21 Tage nach der Infection). Die Leber ist geschwellt, um mehr als den dritten Theil vergrössert, sehr blutreich, brüchig, auf der Oberfläche die Kapsel fleckweise getrübt, rauh, mit Blutungen versehen, selbst mit fibrinösem Exsudate bedeckt. Die Gesammtfarbe der Leber ist durch ein Gemisch von schmutziggrauem, gelbbraunem Grundton mit dunkelrothbraunen bis schwarzrothen Flecken an Porphyr erinnernd (*Friedberger*). Nicht selten sind stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse Oeffnungen in der Kapsel, aus denen eine schmutzigblutige Masse vorquillt und der Kopf eines Leberegels zum Vorschein kommt; beim Durchtrennen solcher Herde findet man unter der Serosa noch mehr jugendliche Distomen (3—6—12 mm) in subkapsulären Vertiefungen und höhlenartigen Gängen, die mit Blut und zertrümmertem Lebergewebe gefüllt sind (*Friedberger*, *eig. Beob.*). Lacunäre, blutige Herde solcher Art, mit blutigrothbraunem, auch graulich verfärbtem, breiigem Inhalte und halbentwickelten Distomen trifft man auch auf Durchschnittsflächen der Leber. Die Lymphknoten an der Leberpforte sind ödematös, geschwellt, die Pfortader-

äste manchmal thrombosirt. Die Gallengänge finden sich erweitert, mit schleimiger, blutiger, trüber Galle gefüllt, mit punktförmigen Blutungen versehen und ebenfalls Distomen enthaltend.

Oft ist ein blutig seröser Erguss in der Bauchhöhle.

Aus den Untersuchungen der citirten Autoren wissen wir, dass in diesem Stadium der frischen Leberentzündung die jungen, eben eingewanderten Distomen rasch sich centrifugal in der Leber verbreiten, indem sie den Wegen der Gallengänge nachgehen, sich vorwärts bohren, die feineren Verästelungen derselben sprengen, das Leberparenchym zertrümmern und selbst bis unter die Serosa gelangen [1]; ja auch diese kann von den Würmern perforirt werden und werden hie und da junge und ältere der Parasiten frei in der Bauchhöhle gefunden. Bei der Wanderung in der Leber ist auch ein Eindringen in Lebervenen und embolische Verschleppung der Egel in die Lunge möglich.

Die Fortbewegung der Distomen geschieht durch abwechselnde Benützung der beiden Saugnäpfe, des contractilen, rüsselartig beweglichen Vorderleibs; das Stachelkleid der Cuticula hindert das Zurückgleiten und insultiren gerade diese Stacheln sehr die Schleimhaut der Gallenwege (*Schaper*, *Leuckart* u. A.).

Die Mehrzahl der ins Leberparenchym vorgedrungenen Egel scheint früher oder später abzusterben oder wieder in die breiteren Gallenbahnen zurückzuschlüpfen, denn in weiteren Stadien des Leidens trifft man sie fast nur in den Gallengängen. In diesen lagern sie einzeln, hintereinander, mit röhrenförmig eingefaltetem Leibe, in den grösseren Canälen in verschlungenen Haufen. 3 bis 4 Wochen nach der Einwanderung sind die Egel schon zur Geschlechtsreife und auf 2—3 cm herangewachsen. Die Verwüstung, welche im Stadium immigrationis dem Leberparenchym zugefügt wurde, und das Dableiben vieler Egel macht die Entzündung von längerer Dauer. Die Hyperämie tritt zurück, das Organ verblasst, wird aber derbe, zeigt sich knirschend hart beim Durchschneiden, hat auf der Kapsel als Residuen der Perforationsversuche noch Trübungen, graulichrothe Granulationen filamentöser Form, schwarze und schieferige Blutungsflecken, noch verschiedene Nuancen von braunroth, hellbraun bis bereits weissgrau (granitähnliche und Muskatnusszeichnung), und bleibt eine Zeit lang sehr voluminös; die starke Bindegewebszubildung,

---

[1]) Zumeist sind die Würmer daher mit dem Kopfende nach der Leberkapsel zugewendet.

welche in dem Organe anhebt und dessen Verhärtung bedingt, veranlasst auch eine Gewichtsvermehrung, die mehrere Kilo betragen kann (**Hepatitis indurativa distomatosa. Stadium indurationis**). Die Gallengänge werden durch den Druck der darin aufgestapelten Würmer und Aufstauung der Galle namhaft erweitert und bleiben es, der Durchmesser der mit Würmern besetzten Gänge kann auf das Drei- bis Sechsfache wachsen und wo diess unregelmässig der Fall, nehmen sie knotige, sackige Beschaffenheit an. Gleichzeitig damit macht sich durch die chronische Entzündung der Wandung dieser Gänge eine beträchtliche Verdickung derselben geltend, sie werden schwielig, zu weissem Bindegewebe bis auf 6 mm Dicke umgewandelt und ziehen so als fingerdicke, verästelte Stränge an der Leberoberfläche hin. Beim Durchschneiden bieten sie alsdann oft bedeutenden Widerstand, um so mehr wenn ihre Innenfläche sich incrustirt, was man besonders an Rindslebern findet.

Der Inhalt besteht ausser Distomen und deren Eiern aus einer schmierigen, blutigbraunen, mit Schleim und grauen Desquamationsmassen gemengten Galle (**Cholangoitis catarrhalis et hyperplastica chronica**).

Bei altem Bestande verschrumpft das Bindegewebe, welches die chronische Entzündung hervorgebracht hat, die Leber verkleinert sich wieder, wird runzelig, zeigt narbige Einziehungen, wird hellbraun, graulich verfärbt.

Die erweiterten Gallengänge springen dann noch mehr vor und wo sie incrustirten, fühlt man sie als Stränge, die beim Drücken ein Knirschen oder Knistern kund geben, das vom Zerbrechen der kalkigen Niederschläge herrührt; dieselben werden oft zu förmlichen röhrigen Abgüssen, sind bräunlich und grauweisslich, sehr fest und rauh anzufühlen.

In diesem Stadium der Leberschrumpfung (**Stadium retractionis, Hepatitis fibrosa retrahens, Cholangoitis fibrosa petrificans**) scheinen die Leberegel nach und nach abzusterben, theilweise aus den Gallengängen in den Darm zurückzuwandern oder passiv zurückgebracht zu werden. Man findet sie dann auch in der Gallenblase und im Duodenum und auch in den Excrementen, hier mehr oder weniger vom Darmsafte angegriffen. Die Lebensdauer und Aufenthaltszeit der Egel innerhalb des Wirthes wird verschieden taxirt (gleich nach der Geschlechtsreife mit 3—4 Wochen [*Leuckart*], 9—12 Monate [*Gerlach*], 15 Monate [*Thomas*]).

An den erkrankten Lebern, namentlich der des Schafes, ist die

linke Hälfte fast stets die am meisten afficirte; es ist nicht anzunehmen, dass dieser linke Lappen eine besondere Disposition zur Erkrankung habe oder von den einwandernden Würmern besonders bevorzugt werde, sondern das anatomische Verhältniss, dass der linke Lappen einen weit geringeren Dickendurchmesser und plattere Form als die rechte Hälfte besitzt, macht die Anomalie auf jener Seite deutlicher (*Schaper*).

Bei der Einwanderung der Egel ist es möglich, dass vom Darminhalte her an dem Leibe der jungen Würmer haftende Bacterien, pyogene Kokken hinauf in die Gallenwege gebracht werden, die Anwesenheit derselben participirt dann an der Erkrankung und gibt dem Gallengangscatarrh auch den Charakter eines eitrigen, so dass die Inhaltsmassen der cystösen Gänge alsdann auch puriformes Material beherbergen, während jene Bacterien gleichzeitig das Zustandekommen von Nekrosen in den Leberläppchen begünstigen.

Nachdem nachgewiesen ist, dass das ganze Jahr über wiederholt Invasionen der Egelbrut stattfinden können, werden wir auch erwarten, dass die Erkrankungsstadien gemischt zu Gesicht kommen können; in der That ist es sehr häufig, dass die Leber, welche von früher abgelaufener Distomatose her schon theilweise verhärtet und verschrumpft ist, in ihren noch weich gebliebenen Partien eine neue Invasion und wiederum acute Entzündung blutigen Charakters erfahren hat.

Solches Ereigniss gibt dem malträtirten Organe den Rest und wir sehen vornehmlich bei solcher Insultirung der Leber jene Folgezustände sich herausbilden, welche als Leberfäule, Bleichsucht vulgäre Bezeichnung fanden.

Die Anwesenheit mässiger Mengen Leberegel wird in den meisten Fällen von den Wirthsthieren gut ertragen und die Gallengangs-Lebererkrankung geht klinisch unmerklich vorüber, allein sie hinterlässt doch in der catarrhalischen Affection des Canalwerks und einzelnen Vernarbungen des Parenchyms anatomische Anomalien.

Schon die frische Invasion hat ihre Gefahren, besonders der Durchbruch der Egel nach der Bauchhöhle, welcher die peritoneale Bekleidung stark zur Entzündung bringt, kann bedenklich werden und sind apoplektische Todesfälle durch Verblutung in die Bauchhöhle beobachtet.

Ueberhaupt ist die intensive hämorrhagische Entzündung der Leber, bei welcher das Blut aus den zerrissenen Capillaren und dem zertrümmerten Lebergewebe reichlich durch die Gallenbahnen

Ausgang findet, schon der Anlass andauernder Blutverluste und einer hochgradigen Anämie, die schon in diesem Stadium todbringend sein kann.

Dazu kommt noch die Wirkung der gestörten Abfuhr und Bildung der Galle, die Aufhäufung der Zerfallselemente der Blutungsherde und des zellig und eventuell eitrig infiltrirten Lebergewebes, überhaupt die Degeneration der Leber. Uebertritt jenes Zerfallsmaterials ins Blut, andererseits die herabgesetzte Production der Galle, deren physiologische Wirksamkeit überdiess aufgehoben wird, bedingen Anomalien des Blutes und hochgradige Ernährungsstörungen. Eine Oligocythämie und Abnahme des Hämoglobingehaltes ist eine regelmässige Folge (*Schaper*) und die Verschlechterung des Blutes auch an dem allgemein anämischen Habitus des Körpers ausgesprochen. Icterus tritt nur selten ein.

Die Summe der Folgen erhöht sich noch, weil diese bis zur Verwässerung des Blutes fortschreitende Oligocythämie und sodann die Circulationsstörungen, welche nothwendig von der indurirten Leber eingeleitet werden, zu wassersüchtigen Zuständen führen. Die Verödung zahlreicher capillarer Gebiete und der feineren Pfortaderäste in der Leber durch die Retraktion des neugebildeten Bindegewebes daselbst, hindern die Entleerung des Pfortaderblutes, woher Stauungserscheinungen an der Milz, den Gekrös- und Darmvenen, zuletzt Hydrops ascites als Begleit- und Schlussveränderung sich geltend machen.

Mikroskopisch findet man im Einwanderungsstadium die Distomen im Gewebe, und jedes Zupfpräparat führt eine Uebermenge von Blut, von zerfallenen Leberzellen und starke Leukocytenhäufung vor, in den Gallengängen haben wir starke Abstossung des Epithels und ebenfalls Leukocytenemigration nebst rothen Blutzellen als Fund an der Galle. In späteren Stadien ersieht man an Schnitten eine herdförmige, beträchtliche zellige Infiltration des Interstitiums der Leberläppchen und Fibroblastenwucherung in dieser Stützsubstanz.

In den hiedurch breiter werdenden Bindegewebszügen sind Sprossungen der Gallencapillaren und Erweiterungen derselben in dem Maasse sichtbar, dass geradezu eine glanduläre Hyperplasie der letzteren vorzuliegen scheint, sie ist als Vacatwucherung wegen des Schwundes der Leberzellen aufzufassen. Der erwähnte Schwund und der Druck des mächtig heranwuchernden Keimgewebes zwischen den Leberläppchen bedingt eine Verkleinerung derselben, sie verlieren

ihre polygonale Form, werden rundliche, verzerrte Inseln; oft ist auch Gallenpigmentablagerung ersichtlich.

Man begegnet in Schnitten vielfach Distomeneiern und den Egeln, der Anblick ihrer in das Gewebe eingekrallten Stacheln kann die Vorstellung erwecken, wie sehr die Läsionen des Organs von den Würmern abhängig sind.

In der trüben Galle sind späterhin auch Eiterzellen, pyogene Kokken, Detritus, Pigmentschollen und immer Tausende, ja Millionen von Eiern der Distomen zu treffen.

Der **kleine Leberegel, Distomum lanceolatum,** welcher nur 4 bis 9 mm lang, etwa 2,5 mm breit wird und durchsichtiger, heller, bräunlichgelb bis weisslich ist und eine stachellose glatte Cuticula hat, kommt oft zugleich mit Distomum hepaticum, andererseits ganz für sich allein in die Leber.

Fig. 101.



Distomum lanceolatum mit seinen innern Organen. 10fache Vergr. (Leuckart.)

Auch dieser Egel wird gesellig, mitunter in vielen Hundert Exemplaren in den Lebern und auch in der Gallenblase gefunden, seine Kleinheit bringt es mit sich, dass er leicht übersehen wird, doch scheint er wirklich weniger verbreitet, als der grosse Egel und ergeben sich geographische Verschiedenheiten.

Bei stärkerer Invasion ist die hieran sich knüpfende acute hämorrhagische Leberentzündung nicht minder vehement und gefahrbringend für den Wirth als die Infection mit Distomum hepaticum.

Vornehmlich die kleinen Wiederkäuer, das Schaf und die Hirsche haben darunter zu leiden, ausserdem schmarotzt der kleine Egel beim Rinde, Schwein, Kaninchen, Hasen und gelegentlich beim Menschen. Die Kleinheit des Wurmes, die starke Beweglichkeit seines Vorderleibs, welcher sich ganz faden- und rüsselartig dünn machen kann, ermöglicht ein rasches und weites Vordringen in die kleineren Gallengänge, wie überhaupt dieser Egel sich mehr an diese hält und man bei reichlicher Anwesenheit die Würmer in wurstförmigen Klümpchen aus den durchschnittenen Gallenwegen, bei Druck auf die Leber, hervorquellen sieht. Bei frischer Invasion sind sie in den periphersten Lebertheilen, in den feinsten Gallencapillaren, auch unter der Serosa in den blutstrotzenden mit Hämorrhagien durchsetzten

Gängen zu finden und resultiren, wenn diese Veränderung nicht zum Tode führt, ebenfalls beträchtliche Sklerosen des Organs, narbige Einziehungen, rauhzottige Wucherungen und Trübungen der Kapsel. Wenn die Zahl der Parasiten nur mässig war, so dass die Gesundheitsstörung nur einen geringen Grad erreichte, ist Anomales in der Hauptsache auf die Gallenwege beschränkt, die Leberverhärtung geringer. Die Gallengänge sind erweitert, ihre Innenfläche geröthet, ihre Wandungen verdickt, trübgelbliche Säume von entzündetem und degenerirtem Lebergewebe begleiten die ausgedehnten Gallenwege. Helles schleimiges Gallensecret erfüllt dieselben.

Hund und Katze haben als Leberschmarotzer einen eigenen Egel, **Distomum truncatum** Rud. (sive campanulatum [Ercol.], conjunctum *Cobb*, felineum *Rivolta*).

Der Parasit ist nur bis 7 mm lang, 2 mm dünn, in frischem Zustande von röthlicher Farbe und findet sich in den Gallengängen und der Gallenblase; selten, nur in Holland und Indien frequenter.

Die Irritation, welche seine Anwesenheit dem Organe bringt, veranlasst Dilatationen der Gänge, geäderte Streifenbildungen und Knötchen von Bindegewebe, Atrophie des Parenchyms (Hepatitis indur. fibr. et Cholangoitis).

Coccidiosis hepatis (Psorospermosis), die Coccidienkrankheit der Leber ist ein interessantes Leiden, das anatomisch, unter Zuhilfenahme des Mikroskops sehr leicht diagnosticirbar wird.

Bei den zahmen Kaninchen stösst man oft auf Lebern, welche weissgelbliche, etwas prominente Knoten zeigen, die meist sehr zahlreich, in rundlicher Form und wurzelartig, strangförmig verästelt durch die Leberoberfläche schimmern und die Grösse von Hirsekörnern, Linsen, Erbsen besitzen. Eine Art Kapsel als grauweisse, bindegewebige Abgrenzung ist an den Knotensträngen erkenntlich. Beim Einschneiden kommt eine gelbkäsige, etwas schmierige Masse zum Vorschein und wenn man diese für sich oder mit Essigsäure (2 %)-Zusatz unter das Mikroskop bringt, erblickt man neben Leukocyten, Gallengangsepithelien, körnigem und fettigem Detritus Tausende jener eigenartigen Organismen, welche als **Coccidium oviforme** Benennung fanden.

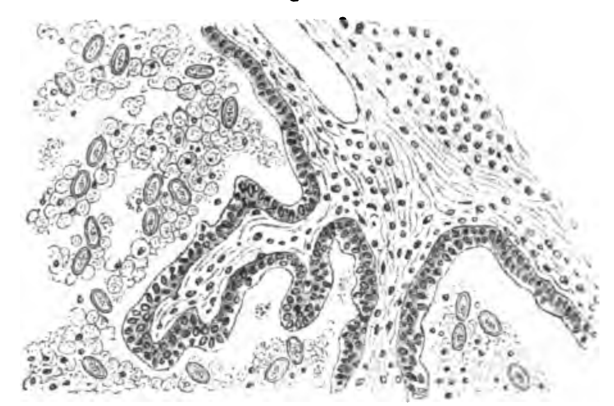
(Coccidium oviforme hat, wie der Name sagt, die eirunde Gestalt, ähnelt namentlich den Eiern von Oxyurideen, ist 30—37 μ lang, 15—20 μ breit, hat doppelcontourirte Berandung, die das Vorhandensein einer Schale ausdrückt, glashell, ist zumeist an einem Pole etwas abgeflacht. Im Innern ist eine grobkörnige, stark glänzende Protoplasmamasse, oft zur Kugel retrahirt.)

In der Leber sind offenbar die Gallengänge von dem Parasiten besiedelt und zu weiten Lacunen umgestaltet, das Parenchym zu-

weilen reicher an Bindegewebe und atrophisch. Der Fund geschieht bei scheinbar gesunden Kaninchen, andererseits bei solchen, die ab-



Fig. 102.



Wand einer Coccidiencyste der Kaninchenleber. Alauncarmin-Canadabalsampräparat. Vergr. 130. (Nach Thoma.)

Fig. 103.

a Cylinderepithelbekleidung des erweiterten Gallencanals. In den Cylinderzellen vier junge Coccidien in verschiedenen Stadien der Entwicklung. — b eine in den Cystenraum gefallene Epithelzelle mit junger Coccidie. — c, d eingekapselte Coccidien in zwei Entwicklungsstadien. Vergr. 760. (Nach Thoma.)

gemagert, hydropisch und durch die Lebererkrankung zum Tode geführt erscheinen und kommt diese Erkrankung förmlich seuchenhaft vor. Obgleich das Leiden viel bekannt, wie auch durch *Leuckart,*

Rieck, Balliani, Remy, Nicati und *Richaud* sehr werthvolle Forschungen darüber angestellt wurden, harren die histiologischen Besonderheiten des kranken Organs und die Eigenschaften des Parasiten noch erneuter Prüfungen zur Klarstellung des Verhältnisses. Diess ist um so mehr nothwendig, als das Vorkommen ähnlicher Zustände der Leber für den Menschen bekannt wurde und *Johne* beim Schwein einmal cystöse bis Apfelgrösse erreichende Coccidienherde im Leberparenchym fand, deren Inhalt milchkaffeeartig dicklich-schleimig war, sowie *Perroncito* und *Rivolta* ähnliche Anomalien beim Hunde registrirten.

Als verirrte Parasiten figurirten in der Leber: **Ascaris megalocephala, Ascaris suilla,** welche vom Dünndarm gelegentlich in den Ductus choledochus herüberkriechen, eine heftige Kolik (ähnlich der Gallensteinkolik) veranlassend (*Röll, Cambecoque*).

Sclerostoma armatum ist in zwei Fällen innerhalb eines Leberlappens beim Pferde beobachtet (*Colucci, Mégnin*), die Lebersubstanz war entzündlich verändert mit einem Foramen, welches den Eintritt des Wurms von der Bauchhöhle her verkündete; im zweiten Vorkommniss trug das Organ einen förmlichen fibroplastischen Tumor, der von blutigen Cysten durchsetzt war, innerhalb deren 2—4 mm lange Sclerostomen, männlich und weiblich, steckten.

Eustrongylus gigas wurde von *Lissizin* einmal auch in der Leber eines Hundes gesehen. Die Embryonen von **Ollulanus tricuspis** durchwandern die Leber der Katze.

Von *Mazzanti* wurden **Filarienembryonen** (40—180 μ lang, 3—6 μ dünn) als Inhalt der fibrös-kalkigen Knötchen der Pferdeleber (zuweilen zu 4—6 Stück in einem) notirt.

Linguatula denticulata s. Pentastomum denticulatum, das gezähnelte Fünfloch, die Larvenform der Linguatula taenioides, wurde einmal von *Csokor* in der Leber des Pferdes vorgefunden.

XVII. Capitel.

Anomalien der Bauchspeicheldrüse.

Pathologische Veränderungen der Bauchspeicheldrüse sind seltene Begebnisse. (Das Aussehen des sog. geladenen Pankreas täuscht wohl manchmal eine Anomalie vor, ebenso die cadaveröse matsche, durchsaftete Beschaffenheit, welche das Pankreas bekommt, wenn in der Bauchhöhle Transsudate, Blutergüsse, Austritt von Magendarminhalt stattgefunden hat.)

Selbstständige und intensive Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse, solche, welche dem Drüsengewebe Verödung bringen, die Secretbereitung oder Entleerung unmöglich machen, können die Eiweissverdauung und Fettresorption in erheblicher Weise beeinträchtigen. In den wenigen beim Pferde beobachteten Fällen dieser Art ist wenigstens eine so starke progressive Abmagerung (ohne anderweitige Ursache) mit tödtlichem Ende constatirt worden, dass es scheint, gerade bei diesem Thiere, welches einen relativ kleinen Magen besitzt und dessen Magenverdauung nur kurz währt, könne der Ausfall der Pankreasfunction vom Organismus nicht vertragen, durch andere Drüsen nicht ersetzt werden (*Siedamgrotzky*).

Auch beim Menschen hat man im Gefolge von Pankreasanomalien eine schlechte Verdauung und Marasmus constatirt und ist auch das Auftreten von schwerem Diabetes festgestellt worden, dessgleichen an Versuchsthieren nach Ausrottung der Drüse (*Mering*, *Minkowski*). Diabetes soll daher kommen, dass im Pankreas ein Ferment erzeugt wird, welches den Zucker im Blute zerstört; nach Exstirpation der Drüse müsste sich sonach der Zucker im Blute häufen.

Indess sind nach Beobachtungen anderer Autoren diese Folgen nicht regelmässiges Ergebniss. Vielmehr ist totaler Schwund des Pankreas, völlige Absperrung der Drüsenentleerung (durch Concremente und Unterbindung der Ausführungsgänge) (*Schiff*) beobachtet und im Thierversuch geschaffen worden, ohne dass irgendwelche erhebliche Verdauungsstörung eintrat. Einerseits wird, trotzdem das pankreatische Secret nicht in den Darm gelangt, durch Mithülfe des Darmsaftes, der Galle und der Bacterien, welche Neutralfette zu zerlegen im Stande sind und Eiweissfäulniss bewirken, die Verdauung erledigt (*Cohnheim*), andererseits kann der Bauchspeichel bei Verschluss der abführenden Canäle von den Blut- und Lymphgefässen resorbirt werden (*Heidenhain, Cohnheim*), so dass die Anstauung in der Drüse eine Correktur erfährt. (*Heidenhain* fand niemals Zucker im Harn der Kaninchen, welchen der einzig vorhandene Ausführungsgang des Pankreas kürzere oder längere Zeit unterbunden war.) Immerhin kann eine mangelhafte Verdauung und Resorption der Fette auf den Defect der Pankreasfunction zu beziehen sein, besonders dann, wenn gleichzeitig ein Gastro-Duodenalcatarrh gegeben ist, welcher die compensirende Wirkung der angeführten übrigen Verdauungsfactoren aufhebt.

Catarrh und **Dilatation** der **Ausführungsgänge** des Pankreas wurde bei Pferden und Rindern (*Mégnin*[1]), *Bruckmüller*) in der Art beobachtet, dass die Canäle auf 2 cm erweitert, in den Wandungen verdickt erschienen und eine langgestreckte, in der Länge der Drüse liegende Höhle formirten. Als Inhalt bestand eine Pfropfmasse, welche, aus Leukocyten, Cylinderepithelien, Fett, eventuell kohlensaurem Kalk bestehend, eine krümlige, weisse, gekochtem Eiweiss ähnliche Substanz vorführen. Bei starker Häufung solcher Masse und Einragen derselben in das Vater'sche Divertikel drückt dieselbe auch auf den Gallengang und bedingt nebenher Gallenstauung. Die Bauchspeicheldrüse sieht dabei bleich, blutarm aus und ist derber als sonst.

Pankreatitis indurativa, Scirrhose der Bauchspeicheldrüse.

Siedamgrotzky beschrieb[2]) ein Vorkommniss chronischer, interstitieller, zu schwieliger Verhärtung führender Entzündung der Bauchspeicheldrüse eines Pferdes, welches unter Erscheinungen von Haarausfall und Oedem der Haut, Leukocytämie und extremer

[1]) Arch. vétér. 1878.

[2]) Sächs. Ber. 1878, S. 30.

Abmagerung erkrankt und zu Grunde gegangen war. Alle Organe bis auf die Haut, die vergrösserten Lymphdrüsen und das Pankreas waren normal. Letzteres hatte normale Form und Grösse, war aber bedeutend dicker (5 cm), von festem, schieferig verfärbtem Bindegewebe eingeschlossen, fest, hart, an einzelnen Stellen fluctuirend. Die Durchschneidung erforderte grosse Kraftanstrengung, da ein weisses, schwieliges Bindegewebe die Hauptmasse bildete; die Läppchen formirten nur kleine, weissgelbliche Inseln, oft mit eingesprengten Kalkkrümeln; nur an wenigen Stellen waren sie noch aus grauröthlichem Drüsengewebe bestehend.

Die Canäle waren mit grauem, zähem Schleim, theilweise mit Kalkpfröpfen gefüllt, an einzelnen Stellen buchtig erweitert.

Mikroskopisch zeigte sich ebenfalls starke Vermehrung des interstitiellen und perivasculären Bindegewebes, Atrophie der Drüsenläppchen, Vorhandensein von Fetttröpfchen und Krystallen kohlensauren Kalkes in den Drüsencanälen.

Bei einem an der Münchener Schule zur Section gelangten Pferde erschien das Pankreas als kleeblattförmige, drei Fäuste grosse, auf dem Durchschnitt handbreite, schwielig gewordene Masse, war bretthart, schwer zu schneiden. In dem weissen, bindegewebig gewordenen Organ waren Drüsenreste nur inselförmig als bräunliche Fleckchen erkenntlich, die Gänge zu vielen federkiel- bis kleinfingerdicken Cysten mit wässerigem Inhalte umgewandelt.

Die vergrösserte Drüse hatte die Gallengänge bedrückt und war eine Gallenstauung und starke Gallengangsektasie (handbreiter Duct. choled.) entstanden.

Ab und zu geriethen **spitze Körper**, namentlich Nähnadeln, bei Hunden vom Zwölffingerdarm her in die Bauchspeicheldrüse, veranlassten örtlich eine **eitrige Entzündung**, gekennzeichnet durch Anwesenheit dicklich grünlichen Breies in den Drüsenläppchen und der Nachbarschaft des Fremdkörpers. Der Abscess wird von derbem Bindegewebe abgegrenzt (*Bruckmüller*).

Am Pankreas sind **carcinomatöse Tumoren und Infiltrationen** vornehmlich bei Hunden einige Male zur Beobachtung gekommen, grauröthliche und grauweisse, mit fettigem Zerfall und Verkäsungsflecken, mit Cavernenbildung und schwieligem Stroma ausgestattete Geschwulstmassen ohne scharfe Grenze, durchbrechend nach dem Darm und metastasirend (Pfortader) nach der Leber.

Bruckmüller traf in dem Bindegewebe der Bauchspeicheldrüse Melanome als erbsen- bis haselnussgrosse Knoten, in deren Nähe weitere Pigmentablagerungen im Bindegewebe ersichtlich waren.

Pankreassteine. In dem Canalwerk der Bauchspeicheldrüse des Rindes sind des Oefteren steinige Ablagerungen gefunden worden, welche als weisse, eckige Körper, mit glatter, an einzelnen Stellen facettirter Oberfläche, manchmal in kleiner Würfelgestalt erscheinen und meist sehr zahlreich vorhanden sind. Sie haben gewöhnlich nur geringe Grösse, etwa wie Hirse- oder Hanfkörner, selten trifft man erbsen- bis haselnussgrosse bis 3 g wiegende (spez. Gewicht 2,397 nach *Fürstenberg*). Der Durchschnitt dieser harten Steine ist weiss und hat Schichtung (ohne fremden Kern).

Zusammensetzung nach *Gurlt*: 91—92 % kohlensaurer Kalk, 4—5 % kohlensaure Magnesia, eine Spur von phosphorsaurem Kalk.

Parasiten. In der Bauchspeicheldrüse sind als seltene Befunde **Echinokokken, Strongylus armatus** (Larvenform) und **Spulwürmer**, welch' letztere vom Darme her sich in die Ausführungswege verirrten, verzeichnet.

Register.

Druckfehlerberichtigung.

Die Abbildung Fig. 20 Seite 70 ist nicht vom „Schwein“, sondern die eines „Kalbsfötus“.



504716

SF769
K58
v.1

Kitt, T.
Lehrbuch der patho-
logisch-anatomischen
Diagnostik.

